

**UNIVERSITE D'ANGERS**

---

**FACULTE DE MEDECINE**

---

**Année 2013**

**N° .....**

**THESE**

**pour le**

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

**Qualification en : MEDECINE GENERALE**

**Par**

***Hélène ROIRAND***

**Née le 19 juin 1985 à Aubergenville**

---

**Présentée et soutenue publiquement le 19 décembre 2013**

---

***EVALUATION NUTRITIONNELLE DU SUJET AGE ET  
COMPLICATIONS SURVENANT DURANT LE SEJOUR HOSPITALIER***

---

**Président : Monsieur le Professeur GARNIER François**

**Directeur : Monsieur le Docteur SURANITI Silvestro**





**UNIVERSITE D'ANGERS**

---

**FACULTE DE MEDECINE**

---

**Année 2013**

**N° .....**

**THESE**

**pour le**

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

**Qualification en : MEDECINE GENERALE**

**Par**

***Hélène ROIRAND***

**Née le 19 juin 1985 à Aubergenville**

---

**Présentée et soutenue publiquement le 19 décembre 2013**

---

***EVALUATION NUTRITIONNELLE DU SUJET AGE ET  
COMPLICATIONS SURVENANT DURANT LE SEJOUR HOSPITALIER***

---

**Président : Monsieur le Professeur GARNIER François**

**Directeur : Monsieur le Docteur SURANITI Silvestro**

# LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE D'ANGERS

---

**Doyen**  
**Vice doyen recherche**  
**Vice doyen pédagogie**

Pr. RICHARD  
Pr. PROCACCIO  
Pr. COUTANT

**Doyens Honoraires :** Pr. BIGORGNE, Pr. EMILE, Pr. REBEL, Pr. RENIER, Pr. SAINT-ANDRÉ

**Professeur Émérite :** Pr. Gilles GUY, Pr. Jean-Pierre ARNAUD

**Professeurs Honoraires :** Pr. ACHARD, Pr. ALLAIN, Pr. ALQUIER, Pr. BASLÉ, Pr. BIGORGNE, Pr. BOASSON, Pr. BOYER, Pr. BREGEON, Pr. CARBONNELLE, Pr. CARON-POITREAU, Pr. M. CAVELLAT, Pr. COUPRIS, Pr. DAUVER, Pr. DELHUMEAU, Pr. DENIS, Pr. DUBIN, Pr. EMILE, Pr. FOURNIÉ, Pr. FRANÇOIS, Pr. FRESSINAUD, Pr. GESLIN, Pr. GROSIEUX, Pr. GUY, Pr. HUREZ, Pr. JALLET, Pr. LARGET-PIET, Pr. LARRA, Pr. LE JEUNE, Pr. LIMAL, Pr. MARCAIS, Pr. PARÉ, Pr. PENNEAU, Pr. PENNEAU-FONTBONNE, Pr. PIDHORZ, Pr. POUPLARD, Pr. RACINEUX, Pr. REBEL, Pr. RENIER, Pr. RONCERAY, Pr. SIMARD, Pr. SORET, Pr. TADEI, Pr. TRUELLE, Pr. TUCHAIS, Pr. VERRET, Pr. WARTEL

## PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

<b>ABRAHAM Pierre</b>	Physiologie
<b>ASFAR Pierre</b>	Réanimation médicale
<b>AUBÉ Christophe</b>	Radiologie et imagerie médicale
<b>AUDRAN Maurice</b>	Rhumatologie
<b>AZZOUZI Abdel-Rahmène</b>	Urologie
<b>BARON Céline</b>	Médecine générale
<b>BARTHELAIX Annick</b>	Biologie cellulaire
<b>BATAILLE François-Régis</b>	Hématologie ; Transfusion
<b>BAUFRETON Christophe</b>	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
<b>BEAUCHET Olivier</b>	Médecine interne, gériatrie et biologie du vieillissement
<b>BEYDON Laurent</b>	Anesthésiologie-réanimation
<b>BIZOT Pascal</b>	Chirurgie orthopédique et traumatologique
<b>BONNEAU Dominique</b>	Génétique
<b>BOUCHARA Jean-Philippe</b>	Parasitologie et mycologie
<b>CALÈS Paul</b>	Gastroentérologie ; hépatologie
<b>CAMPONE Mario</b>	Cancérologie ; radiothérapie
<b>CAROLI-BOSC François-Xavier</b>	Gastroentérologie ; hépatologie
<b>CHABASSE Dominique</b>	Parasitologie et mycologie
<b>CHAPPARD Daniel</b>	Cytologie et histologie
<b>COUTANT Régis</b>	Pédiatrie
<b>COUTURIER Olivier</b>	Biophysique et Médecine nucléaire
<b>DARSONVAL Vincent</b>	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
<b>de BRUX Jean-Louis</b>	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
<b>DESCAMPS Philippe</b>	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
<b>DIQUET Bertrand</b>	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique
<b>DUVERGER Philippe</b>	Pédopsychiatrie
<b>ENON Bernard</b>	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
<b>FANELLO Serge</b>	Épidémiologie, économie de la santé et prévention
<b>FOURNIER Henri-Dominique</b>	Anatomie
<b>FURBER Alain</b>	Cardiologie
<b>GAGNADOUX Frédéric</b>	Pneumologie
<b>GARNIER François</b>	Médecine générale
<b>GARRÉ Jean-Bernard</b>	Psychiatrie d'adultes

**GINIÈS Jean-Louis**  
**GOHIER Bénédicte**  
**GRANRY Jean-Claude**  
**GUARDIOLA Philippe**  
**HAMY Antoine**  
**HUEZ Jean-François**  
**HUNAUT-BERGER Mathilde**  
**IFRAH Norbert**  
**JEANNIN Pascale**  
**JOLY-GUILLOU Marie-Laure**  
**LACCOURREYE Laurent**  
**LASOCKI Sigismond**  
**LAUMONIER Frédéric**  
**LE JEUNE Jean-Jacques**  
**LEFTHÉRIOTIS Georges**  
**LEGRAND Erick**  
**LEROLLE Nicolas**  
**LERMITE Emilie**  
**LUNEL-FABIANI Françoise**  
**MALTHIÉRY Yves**  
**MARTIN Ludovic**  
**MENEI Philippe**  
**MERCAT Alain**  
**MERCIER Philippe**  
**NGUYEN Sylvie**  
**PICHARD Eric**  
**PICQUET Jean**  
**PODEVIN Guillaume**  
**PROCACCIO Vincent**  
**PRUNIER Fabrice**  
**REYNIER Pascal**  
**RICHARD Isabelle**  
**RODIEN Patrice**  
**ROHMER Vincent**  
**ROQUELAURE Yves**  
**ROUGÉ-MAILLART Clotilde**  
**ROUSSEAU Audrey**  
**ROUSSELET Marie-Christine**  
**ROY Pierre-Marie**  
**SAINT-ANDRÉ Jean-Paul**  
**SENTILHES Loïc**  
**SUBRA Jean-François**  
**URBAN Thierry**  
**VERNY Christophe**  
**WILLOTEAUX Serge**  
**ZANDECKI Marc**

Pédiatrie  
 Psychiatrie  
 Anesthésiologie-réanimation  
 Hématologie ; transfusion  
 Chirurgie générale  
 Médecine générale  
 Hématologie ; transfusion  
 Hématologie ; transfusion  
 Immunologie  
 Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière  
 Oto-rhino-laryngologie  
 Anesthésiologie-réanimation  
 Chirurgie infantile  
 Biophysique et médecine nucléaire  
 Physiologie  
 Rhumatologie  
 Réanimation médicale  
 Chirurgie générale  
 Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière  
 Biochimie et biologie moléculaire  
 Dermato-vénéréologie  
 Neurochirurgie  
 Réanimation médicale  
 Anatomie  
 Pédiatrie  
 Maladies infectieuses ; maladies tropicales  
 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire  
 Chirurgie infantile  
 Génétique  
 Cardiologie  
 Biochimie et biologie moléculaire  
 Médecine physique et de réadaptation  
 Endocrinologie et maladies métaboliques  
 Endocrinologie et maladies métaboliques  
 Médecine et santé au travail  
 Médecine légale et droit de la santé  
 Anatomie et cytologie pathologiques  
 Anatomie et cytologie pathologiques  
 Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie  
 Anatomie et cytologie pathologiques  
 Gynécologie-obstétrique  
 Néphrologie  
 Pneumologie  
 Neurologie  
 Radiologie et imagerie médicale  
 Hématologie ; transfusion

#### MAÎTRES DE CONFÉRENCES

**ANNAIX Claude**

Biophysique et médecine nucléaire

<b>ANNWEILER Cédric</b>	Médecine interne, gériatrie et biologie du vieillissement
<b>AUGUSTO Jean-François</b>	Néphrologie
<b>BEAUVILLAIN Céline</b>	Immunologie
<b>BELIZNA Cristina</b>	Médecine interne, gériatrie et biologie du vieillissement
<b>BLANCHET Odile</b>	Hématologie ; transfusion
<b>BOURSIER Jérôme</b>	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
<b>BOUTON Céline</b>	Médecine générale
<b>CAILLIEZ Éric</b>	Médecine générale
<b>CAPITAIN Olivier</b>	Cancérologie ; radiothérapie
<b>CASSEREAU Julien</b>	Neurologie
<b>CHEVAILLER Alain</b>	Immunologie
<b>CHEVALIER Sylvie</b>	Biologie cellulaire
<b>CONNAN Laurent</b>	Médecine générale
<b>CRONIER Patrick</b>	Anatomie
<b>CUSTAUD Marc-Antoine</b>	Physiologie
<b>de CASABIANCA Catherine</b>	Médecine générale
<b>DUCANCELLE Alexandra</b>	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
<b>DUCLUZEAU Pierre-Henri</b>	Nutrition
<b>FORTRAT Jacques-Olivier</b>	Physiologie
<b>GOHIER Bénédicte</b>	Psychiatrie d'adultes
<b>GUARDIOLA Philippe</b>	Hématologie ; Transfusion
<b>HINDRE François</b>	Biophysique et médecine nucléaire
<b>JEANGUILLAUME Christian</b>	Biophysique et médecine nucléaire
<b>JOUSSET-THULLIER Nathalie</b>	Médecine légale et droit de la santé
<b>KEMPF Marie</b>	Bactériologie-virologie ; Hygiène hospitalière
<b>LACOEUILLE Franck</b>	Biophysique et médecine nucléaire
<b>LERMITTE Emilie</b>	Chirurgie Générale
<b>LETOURNEL Franck</b>	Biologie cellulaire
<b>LOISEAU-MAINGOT Dominique</b>	Biochimie et biologie moléculaire
<b>MARCHAND-LIBOUBAN Hélène</b>	Biologie cellulaire
<b>MAY-PANLOUP Pascale</b>	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
<b>MESLIER Nicole</b>	Physiologie
<b>MOUILLIE Jean-Marc</b>	Philosophie
<b>PAPON Xavier</b>	Anatomie
<b>PASCO-PAPON Anne</b>	Radiologie et Imagerie médicale
<b>PELLIER Isabelle</b>	Pédiatrie
<b>PENCHAUD Anne-Laurence</b>	Sociologie
<b>PIHET Marc</b>	Parasitologie et mycologie
<b>PRUNIER Delphine</b>	Biochimie et biologie moléculaire
<b>PUISSANT Hugues</b>	Génétique
<b>ROUSSEAU Audrey</b>	Anatomie et cytologie pathologiques
<b>SAVAGNER Frédérique</b>	Biochimie et biologie moléculaire
<b>SIMARD Gilles</b>	Biochimie et biologie moléculaire
<b>TANGUY-SCHMIDT Aline</b>	Hématologie ; transfusion
<b>TURCANT Alain</b>	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique

## **COMPOSITION DU JURY**

**Président du jury :**

**Monsieur le Professeur GARNIER François**

**Directeur de thèse :**

**Monsieur le Docteur SURANITI Silvestro**

**Membres du jury :**

**Monsieur le Docteur SURANITI Silvestro**

**Monsieur le Docteur ANNWEILER Cédric**

**Monsieur le Docteur DUCLUZEAU Pierre-Henri**



## REMERCIEMENTS

**Au Professeur François GARNIER**, pour me faire l'honneur de présider mon jury de thèse et d'évaluer mon travail.

**Au Docteur Silvestro SURANITI**, pour m'avoir proposé ce travail, et pour votre disponibilité et votre soutien tout au long de sa réalisation.

**Au Docteur Cédric ANNWEILER**, pour avoir accepté de participer à mon jury de thèse, et pour le temps et les conseils que vous m'avez accordés.

**Au Docteur Pierre-Henri DUCLUZEAU**, pour avoir accepté de participer à mon jury de thèse et d'évaluer mon travail.

**Au Docteur Mariannick NEVEUR**, pour votre écoute attentive durant ces trois années d'internat et pour m'avoir fait partager votre vision de la médecine.

**Aux équipes de Médecine Polyvalente Gériatrique et de Médecine Interne de l'hôpital de Saumur, et à Anne-Marie**, pour votre aide précieuse à la réalisation de ce travail.

**Aux Docteurs Hervé CAUSERET et Sophie POCHIC**, pour la confiance que vous m'accordez.

Aux médecins rencontrés durant mes études, pour tout ce que vous m'avez appris.

Aux patients croisés à l'hôpital ou en ville, pour me donner l'envie de continuer l'exercice de la médecine.

A mes parents et à Arnaud, pour votre soutien et vos encouragements tout au long de mes études.

A Christophe, pour ton soutien, ton écoute et ta patience depuis notre rencontre.

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

**ANAES** : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

**CLAN** : Comités de Liaison Alimentation Nutrition

**CNO** : complément nutritionnel oral

**CRP** : protéine C réactive

**GNRI** : Index de Risque Nutritionnel Gériatrique

**HAS** : Haute Autorité de Santé

**IL-1** : interleukine 1

**IL-6** : interleukine 6

**IMC** : Indice de Masse Corporelle

**INSEE** : Institut National des Statistiques et des Etudes Economiques

**MNA** : Mini-Nutritional Assessment

**NRI** : Index de Risque Nutritionnel

**PNNS** : Programme National Nutrition et Santé

**SGA** : Subjective Global Assessment

**T3** : tri-iodothyronine

**T4L** : thyroxine libre

**TNF $\alpha$**  : tumor necrosis factor  $\alpha$

**TSH** : thyroid stimulating hormon

# PLAN

## INTRODUCTION

## LA DENUTRITION CHEZ LES PERSONNES AGEES

Définitions et concepts

Physiopathologie de la dénutrition

Causes et facteurs favorisant de la dénutrition

Conséquences de la dénutrition

Diagnostic

Principes de prise en charge

## ETUDE

Méthode

Résultats

Discussion

## CONCLUSION

## BIBLIOGRAPHIE

## LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

## TABLE DES MATIERES

## ANNEXES

## PERMIS D'IMPRIMER



## INTRODUCTION

La population française comptait 64 millions d'habitants en 2010, dont 5,7 millions (8,7%) de personnes âgées de 75 ans ou plus. Parmi celles-ci, 1,6 millions (2,5%) étaient âgées de 85 ans ou plus [1].

Du fait de la progression constante de l'espérance de vie dans notre pays, et de l'arrivée dans le troisième âge de la génération du « baby-boom », le nombre de personnes âgées va augmenter considérablement au cours des prochaines décennies. Ainsi, d'après l'Institut National des Statistiques et des Etudes Economiques (INSEE), il y aura 8,4 millions de personnes âgées de 75 ans et plus en 2030, et 11,9 millions en 2060 [2].

Les personnes âgées représentent une des populations les plus à risque de dénutrition. Les conséquences délétères de celle-ci sont bien établies, tant sur les plans physique, psychologique et social, mais également en terme de coût des soins. Avec l'augmentation de la population âgée, la dénutrition représente donc un problème de santé publique. « Organiser le dépistage et la prise en charge du patient en nutrition ; diminuer la prévalence de la dénutrition » constitue l'un des quatre axes stratégiques définis par le Plan National Nutrition et Santé 2011-2015.

Malgré des recommandations concernant le diagnostic et la prise en charge de la dénutrition afin d'en limiter les complications, on constate que celle-ci n'est pas encore suffisamment prise en compte.

L'objectif de ce travail était d'évaluer l'état nutritionnel des patients à l'arrivée en hospitalisation, et d'en mesurer l'impact sur les éventuelles complications survenant durant le séjour hospitalier.

Nous allons dans une première partie rappeler des notions générales concernant la dénutrition des personnes âgées, à propos de la physiopathologie, des causes et conséquences, des moyens du diagnostic et de la prise en charge. Dans une deuxième partie, nous présenterons l'étude réalisée dans le cadre de cette thèse.

# LA DENUTRITION CHEZ LES PERSONNES AGEES

## 1. Définitions et concepts

### *a) Personne âgée*

Les personnes âgées représentent une population très hétérogène en terme de santé, qu'il s'agisse de pathologies, de déficits fonctionnels ou d'activité sociale [3] :

- Certaines personnes restent exemptes de pathologie sévère, ne présentent aucun déficit fonctionnel et maintiennent une activité sociale jusqu'à un âge très avancé.
- D'autres deviennent « fragiles » : elles présentent des limitations fonctionnelles et une baisse des capacités d'adaptation ou d'anticipation, sous l'action conjuguée du vieillissement physiologique, des maladies chroniques et du contexte de vie.
- Enfin, certaines personnes présentent des pathologies sévères et une dépendance importante, qui limitent parfois les possibilités de maintien à domicile.

Ainsi, l'âge n'est qu'un indicateur partiel pour définir une personne âgée. Dans la littérature, les seuils retenus pour définir les populations de personnes âgées, dans le domaine de la santé, varient de 70 à 75 ans selon les auteurs et les époques [3].

### *b) Besoins nutritionnels de la personne âgée*

Un bon état nutritionnel résulte d'un équilibre entre les apports en énergie et nutriments d'une part, et les dépenses énergétiques et pertes azotées d'autre part [4]. En l'absence de toute pathologie, les apports alimentaires doivent donc couvrir la dépense énergétique totale [5;6], qui correspond à la somme :

- De la dépense énergétique de repos (60% des dépenses totales)
- De la dépense liée à la thermogenèse des aliments (10% des dépenses totales)
- Et de la dépense énergétique liée à l'activité (30% des dépenses totales).

Contrairement à une idée répandue, les besoins énergétiques des personnes âgées sont largement équivalents à ceux de l'adulte jeune, et augmentent en cas de stress intercurrent. Ainsi, pour une personne âgée en bonne santé ayant une activité physique modérée, les besoins énergétiques sont évalués à 30 kcal/kg/j, soit 1800 kcal/jour pour une femme de 60 kg, et 2200 kcal/jour pour un homme de 70 kg [4,6]. Les besoins en protéines sont eux estimés à 1,2 g/kg/jour chez le sujet âgé en dehors de toute situation d'hypercatabolisme [3,6].

Dans des situations de dénutrition, maladies d'Alzheimer, escarres, fractures de l'extrémité supérieure du col du fémur ou pathologies aiguës (infections, décompensations de pathologie chronique) entraînant un hypercatabolisme, les apports recommandés atteignent 40 kcal/kg/j et 1,5 g/kg/j de protéines [3].

Quelque soit l'âge, un apport énergétique inférieur à 1500 kcal/jour ne permet pas de couvrir les besoins en vitamines et oligo-éléments, même si l'alimentation est variée [4,6].

### ***c) Dénutrition***

Selon l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) [7], la *« dénutrition protéino-énergétique résulte d'un déséquilibre entre les apports et les besoins protéino-énergétiques de l'organisme. Ce déséquilibre entraîne des pertes tissulaires, ayant des conséquences fonctionnelles délétères. Il s'agit d'une perte tissulaire involontaire. L'amaigrissement se différencie de la dénutrition par le caractère non délétère de la perte pondérale. Il peut être volontaire ou non »*.

La prévalence de la dénutrition dépend des outils utilisés pour le diagnostic et du lieu où se trouvent les personnes étudiées. Elle est estimée à 4% des personnes âgées vivant à leur domicile, 15 à 38% pour celles vivant en institution [3].

En hospitalisation, elle peut atteindre 50 à 60% des patients âgés [3] ; cette prévalence est variable selon les services considérés : une enquête réalisée par H. Gin et collaborateurs [8] retrouve une prévalence à 19% en médecine, 20% en chirurgie et 53% en gériatrie. Si la dénutrition est souvent acquise avant l'hospitalisation, elle s'aggrave au cours de celle-ci. En effet, 75% des patients qui séjournent plus d'une semaine à l'hôpital perdent du poids [9]. Cette perte pondérale est d'autant plus importante que le malade est initialement âgé et dénutri. Par ailleurs, plus l'évaluation nutritionnelle est éloignée de l'admission, plus la probabilité de diagnostiquer une dénutrition est grande [10].

### ***d) L'alimentation à l'hôpital***

Depuis de nombreuses années, l'alimentation à l'hôpital est un problème majeur. En 1997, le Pr Guy-Grand remettait un rapport au ministère de la Santé à ce sujet [11]. Selon ce rapport, l'alimentation des patients à l'hôpital devrait assurer trois fonctions : *« thérapeutique »*, *« de confort et d'accueil »* et *« d'éducation »*. De nombreux dysfonctionnements sont relevés. Les quantités servies aux malades sont standardisées, calculées en fonction des besoins des sujets

sains. La qualité du service est également remise en cause, avec une température des repas inadéquate et des horaires inadaptés, conduisant parfois à des jeûnes nocturnes trop longs (douze heures voire plus), pour des patients dont les besoins sont augmentés par la ou les pathologies ayant entraîné l'hospitalisation. De même, le temps imparti pour les repas est souvent trop court. Enfin, la présentation et la variété des repas font souvent défaut.

Ainsi, le confort alimentaire est discutable, et aggrave les dénutritions latentes ou ne corrige pas les dénutritions objectivées [11] : durant leur hospitalisation, 70% des patients ne couvrent pas les besoins nutritionnels recommandés (tenant compte de l'augmentation des besoins en lien avec l'hypercatabolisme), bien que recevant des repas « copieux » [12]. Pour 57% d'entre eux, la prise alimentaire n'est pas ou peu influencée par la maladie ou les traitements.

Plusieurs facteurs peuvent expliquer la dénutrition en milieu hospitalier [11,13] :

- L'absence de définitions claires des responsabilités sur l'organisation et le traitement nutritionnel,
- Le manque de formation en nutrition chez l'ensemble du personnel médical et paramédical hospitalier, et du personnel de cuisine,
- La place mal définie des diététiciens,
- Le manque de connaissances des patients et de leur entourage dans le domaine de la nutrition,
- Le manque de coopération entre des différents groupes professionnels impliqués dans l'assistance nutritionnelle,
- Le manque de participation des directions administratives.

Des mesures ont été recommandées à l'issue de ce rapport afin d'améliorer l'alimentation hospitalière et de limiter l'aggravation de la dénutrition à l'hôpital [11] : évaluation nutritionnelle systématique à l'entrée en hospitalisation, alimentation adaptée au patient, placé au centre de la réflexion ; formation adaptée pour les acteurs de la restauration hospitalière, le personnel médical et paramédical, le personnel administratif ; création des Comités de Liaison Alimentation Nutrition (CLAN).

Depuis, l'état des lieux de 2008 [14] montre une amélioration de la formation des différents acteurs et du dépistage de la dénutrition ainsi que la création de CLAN dans 73% des établissements de santé français. Cependant, le pourcentage de patients ne couvrant pas les besoins nutritionnels recommandés n'a pas évolué en dix ans [15].



## **2. Physiopathologie de la dénutrition**

On distingue habituellement la dénutrition exogène (par carence d'apport) et la dénutrition endogène (par augmentation des besoins avec hypercatabolisme, par fuite protéique ou par défaut de synthèse protéique). Le plus souvent, il s'agit de formes mixtes.

### ***a) Carence d'apport : physiologie du jeûne***

Durant le jeûne immédiat [16] (intervalle de temps séparant deux prises alimentaires, au maximum 12 à 14 heures) : au fur et à mesure de l'éloignement du repas, on observe une diminution de la glycémie, donc de l'insulinémie. Ceci entraîne une augmentation de la lipolyse adipocytaire, de l'oxydation des acides gras puis de la céto-genèse hépatique, tandis que le glucose provient de la glycogénolyse hépatique exclusive puis associée à la néoglucogenèse. L'organisme oxyde alternativement en priorité du glucose (état nourri) ou des acides gras (état de jeûne).

La phase d'adaptation à l'absence de prise alimentaire [16] (correspondant à un jeûne de 12h à 3-4 jours) : le glycogène hépatique est épuisé, la totalité du glucose est donc synthétisée par la néoglucogenèse, au bout de 16h de jeûne.

L'accentuation de la baisse de la glycémie et de l'insulinémie amplifie la prépondérance de l'oxydation des lipides (directe ou indirecte via les corps cétoniques) sur celle du glucose. Toutefois, certains organes restent dépendants du glucose pour leur métabolisme énergétique. Cette synthèse de novo (néoglucogenèse) se fait à partir des acides aminés libérés par le muscle.

La phase de jeûne prolongé [16] : la concentration plasmatique des corps cétoniques augmente. Ils sont utilisés pour couvrir les besoins énergétiques à la place du glucose, permettant une épargne protéique. Cette phase est sous la dépendance de 2 modifications hormonales :

- Réduction de l'insulinémie, entraînant une réduction de l'oxydation des glucides, une activation de la lipolyse et de la céto-genèse, une réduction de la synthèse des protéines.
- Réduction des concentrations de T3, à l'origine d'une diminution du métabolisme de base, du turnover des protéines et du catabolisme des acides aminés.

La phase terminale [16] : les réserves lipidiques de l'organisme sont épuisées. On observe donc une réduction de la concentration des corps cétoniques et des acides gras plasmatiques. Les besoins énergétiques sont satisfaits par l'utilisation des protéines. Compte-tenu de la réduction progressive des protéines des muscles squelettiques, d'autres protéines sont touchées, comme l'albumine. Cette phase entraîne une dénutrition irréversible, conduisant au décès.

Au total, nous avons un déficit global protéino-énergétique par diminution des apports, avec adaptation de l'organisme associant une épargne des réserves protéiques et une diminution des réserves adipeuses. Le principal facteur déterminant la durée potentielle du jeûne en dehors de phénomènes pathologiques est donc l'importance de la masse grasse.

### ***b) Dénutrition par hypercatabolisme : la réponse métabolique à l'agression***

L'existence d'un phénomène aigu grave entraîne une augmentation de la dépense énergétique de l'ordre de 5 à 20% [16]. Les différents mécanismes d'adaptation métabolique ne sont plus orientés vers l'épargne maximale et l'utilisation parcimonieuse des réserves énergétiques et protéiques comme dans le jeûne simple, entraînant une dénutrition rapide.

Lors de toute agression sévère, l'organisme répond par un syndrome d'hypercatabolisme [17]. Ce syndrome est initié par les cytokines pro-inflammatoires (IL-1, IL-6, TNF $\alpha$ ) sécrétées par les monocytes circulants ou les macrophages tissulaires. Elles stimulent les cellules spécialisées dans les défenses contre l'agression (lymphocytes, phagocytes, fibroblastes selon la nature de l'agression) en leur fournissant les nutriments nécessaires, entraînant :

- Une mobilisation par catabolisme des réserves nutritionnelles de l'organisme : protéines musculaires, lipides des adipocytes, calcium osseux,
- Une modification des synthèses protéiques hépatiques : diminution de synthèse des protéines de transport (albumine, préalbumine) et augmentation de synthèse des protéines de phase aiguë (CRP, orosomucoïde, fibrinogène) [16,17].

Les cytokines ont également un effet anorexigène propre [6], auquel le sujet âgé est très sensible, et l'IL-1 est responsable d'un syndrome fébrile entraînant une perte hydrique [6].

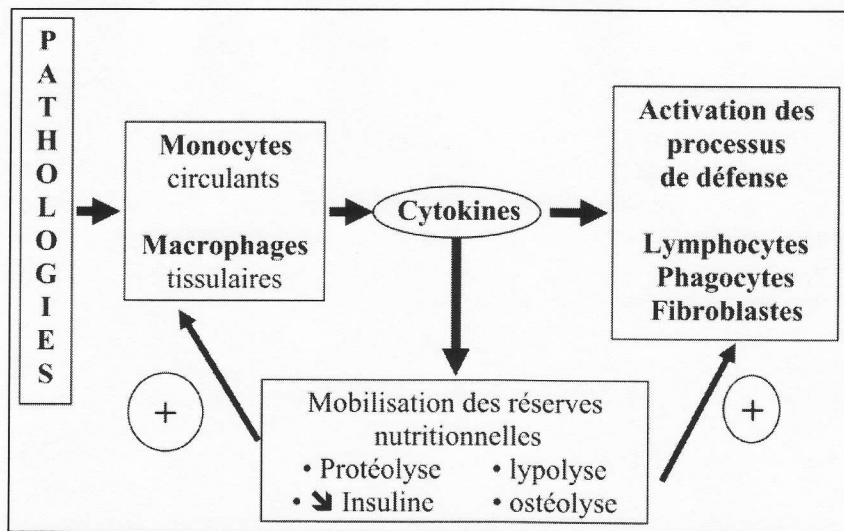


Figure 1. Schéma de la réponse physiologique à un stress [18].

### 3. Causes et facteurs favorisant de la dénutrition

#### a) *Modifications physiologiques liées au vieillissement*

##### 1) **Modifications du comportement alimentaire**

Modification du goût : à partir de 50 ans, on observe une diminution du goût [5] : le seuil de reconnaissance des quatre saveurs de base (sucré, salé, acide, amer) est augmenté. La perception des variations de concentration au delà de ce seuil est également perturbée. Le ressenti des aliments est ainsi de plus en plus fade. Ces modifications sont liées à une diminution du nombre de bourgeons gustatifs dans les papilles et du nombre de papilles fonctionnelles. Avec l'âge, il ne reste quasiment que les papilles gustatives sensibles au sucre, expliquant que les personnes âgées choisissent prioritairement des aliments sucrés au détriment des protéines.

Modification de l'odorat : comme pour le goût, on observe une augmentation du seuil de perception des odeurs [5]. Celle-ci débute à 20 ans chez l'homme et vers 40 à 50 ans chez la femme. La capacité à percevoir un changement d'intensité d'odeur est diminuée avec l'âge, de même que la capacité à identifier l'odeur perçue (capacité discriminatoire).

Ces altérations du goût et de l'odorat entraînent des modifications du plaisir perçu au cours de l'acte alimentaire, favorisant la diminution de consommation.

Altérations de la dentition : l'âge entraîne une rétraction des gencives et une altération du collet dentaire, aboutissant à un déchaussement des dents. En l'absence de soins dentaires,

essentiellement du fait de leur coût, de nombreuses personnes âgées présentent un mauvais état bucco-dentaire, source de douleurs dentaires. Enfin, on observe un nombre important d'appareillages inadaptés [19]. Les capacités masticatoires de la personne âgées sont donc réduites, entraînant une alimentation peu variée.

Le tube digestif : la muqueuse gastrique s'atrophie avec l'âge. L'achlorhydrie qui en résulte entraîne un retard à l'évacuation gastrique, prolongeant la sensation de satiété et expliquant la perte d'appétit observée chez le sujet âgé [6,20]. De plus, l'achlorhydrie favorise la pullulation de bactéries consommatrices de folates [6]. Le vieillissement est également à l'origine d'un ralentissement du transit intestinal, entraînant une stase intestinale avec constipation [6], pouvant être à l'origine de régimes alimentaires inappropriés.

Troubles du contrôle de l'appétit : dès 60 ans apparaît une dysrégulation de l'appétit [5]. Le sujet âgé est incapable d'augmenter ses apports alimentaires lorsque les besoins sont accrus. Ce phénomène a été mis en évidence par Roberts et al. en 1994 [21] : 35 volontaires sains, jeunes et âgés, ont subi une restriction alimentaire de 800 kcal/jour durant 21 jours. Les sujets avaient ensuite libre accès à l'alimentation, et étaient suivis pendant 46 jours. Après la période de restriction alimentaire, tous les sujets avaient perdu environ 2 kg. Durant la deuxième période de l'étude, les sujets jeunes augmentaient rapidement leurs ingesta, qui devenaient supérieurs de 20 à 40% à leurs besoins de maintenance. Ils regagnaient ainsi rapidement le poids qu'ils avaient perdu durant la phase de restriction. A l'inverse, les sujets âgés étaient incapables d'augmenter leurs ingesta, et un mois après la période de restriction, ils n'avaient pas corrigé leur déficit pondéral. Ainsi, toute dégradation de l'état nutritionnel chez une personne âgée sera difficilement réversible, même après correction d'un épisode aigu, du fait de l'absence d'hyperphagie compensatrice.

Toutes ces modifications physiologiques sont à l'origine d'une diminution lentement progressive des apports alimentaires, souvent non perçue par le sujet âgé [19].

## **2) Changements de la composition corporelle**

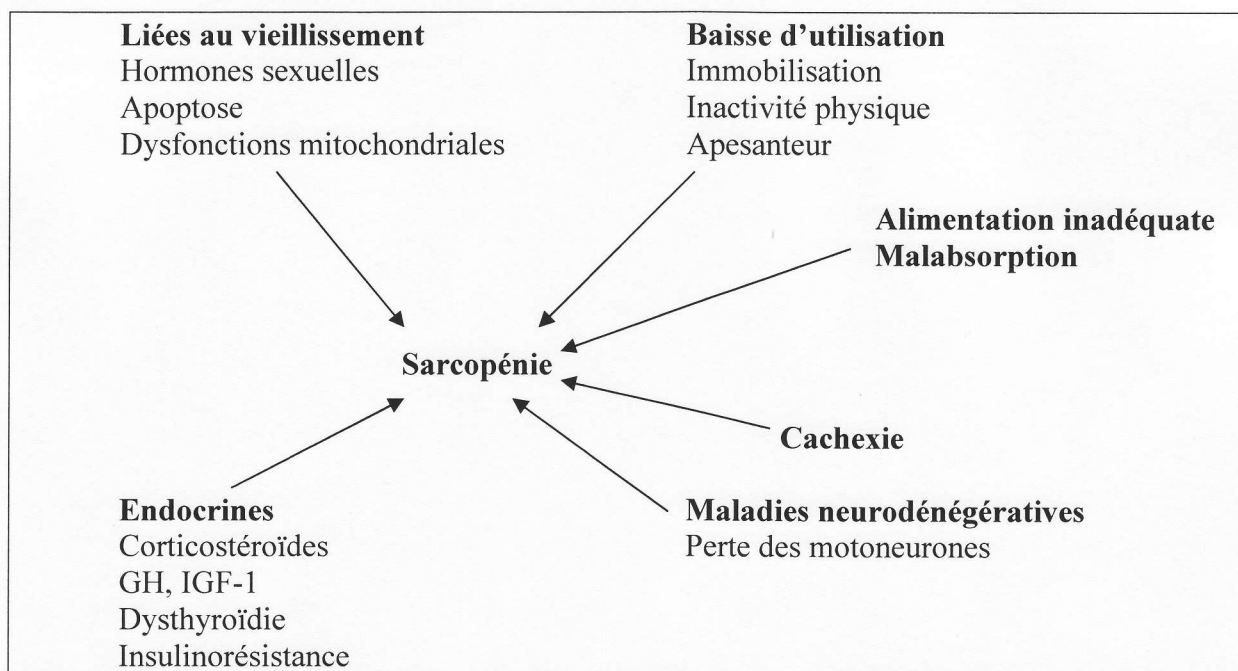
Augmentation de la masse grasse : entre 20 et 85 ans, la proportion de masse grasse évolue de 18 à 36% chez l'homme et de 33 à 44% chez la femme [22]. Cette augmentation est d'origine multifactorielle [23] : la diminution de l'activité physique est un facteur majeur, auquel sont ajoutés la diminution de sécrétion de l'hormone de croissance et la diminution de l'activité des hormones sexuelles. Alors que la masse grasse est surtout sous-cutanée chez l'adulte



jeune, on la retrouve chez le sujet âgé en intramusculaire, intra-hépatique et intra-abdominal, augmentant l'insulinorésistance et le risque de maladies métaboliques [24].

Diminution de la masse maigre : la perte de masse maigre se manifeste dès 30 ans chez l'homme et peut représenter 5 à 12 kg. Elle est plus tardive chez la femme, se manifestant surtout après la ménopause, et peut atteindre 4 à 8 kg entre 50 et 70 ans [5]. Cette perte de masse maigre est essentiellement liée à une diminution de la masse musculaire : les muscles squelettiques perdent la moitié de leur poids entre 20 et 80 ans [6]. Ainsi, alors que la musculature représente en moyenne 30% du poids du corps entre 20 et 30 ans, elle ne constitue plus que 17% à 70 ans [22]. De plus, le muscle est de moins bonne qualité fonctionnelle [6].

Cette perte involontaire de masse musculaire liée à l'âge est appelée « sarcopénie ». Un consensus Européen de 2010 [25] a défini la sarcopénie comme étant un syndrome caractérisé par une perte progressive et généralisée de la masse musculaire squelettique, avec des risques de conséquences négatives comme la perte d'autonomie, la diminution de la qualité de vie et la mort.



**Figure 2.** Mécanismes de la sarcopénie. D'après [25].

Le muscle fournissant les acides aminés lors d'une situation de stress métabolique, on comprend aisément que le sujet âgé, ayant une sarcopénie, soit très fragilisé après une telle situation. La dénutrition aggrave donc la sarcopénie, et la sarcopénie aggrave la dénutrition.

### 3) Modifications des métabolismes

Métabolisme protéique : les modifications du métabolisme protéique sont impliquées dans la genèse de la sarcopénie. On observe des altérations de la synthèse protéique musculaire, dues à une moindre réponse anabolique du muscle aux différents facteurs nutritionnels (protéines d'origine alimentaire ou administration orale d'acides aminés) [22].

Par ailleurs, l'extraction splanchnique des acides aminés après un repas protéique est augmentée au cours du vieillissement [22], entraînant une moindre élévation de l'aminocidémie post-prandiale et donc une moindre stimulation de la synthèse protéique musculaire [19,22].

Enfin, l'effet inhibiteur du repas sur la protéolyse est réduit chez le sujet âgé [22]. L'action inhibitrice de l'insuline sur la protéolyse est également diminuée, en lien avec l'insulinorésistance [22].

Métabolisme glucidique : on observe avec l'âge un retard de la sécrétion d'insuline à la suite d'une absorption orale de glucose, sans diminution de la quantité totale sécrétée. Ainsi, à la suite d'un repas contenant du glucose, le sujet âgé fait un épisode transitoire d'hyperglycémie [19].

De plus, l'âge s'accompagne d'une diminution du transport du glucose vers les tissus qui le stockent (foie, muscle). Le sujet âgé stocke donc moins de glucose sous forme de glycogène que l'adulte jeune, entraînant une tendance à faire des hypoglycémies lors d'un jeûne prolongé [17,19]. Ces troubles peuvent être à l'origine de malaises, d'autant plus graves qu'ils surviennent chez des sujets déjà fragilisés par la sarcopénie et l'ostéopénie.

Métabolisme lipidique : la cholestérolémie augmente discrètement avec l'âge, sans conséquence physiologique chez le sujet très âgé. En revanche, une hypocholestérolémie est un signe de mauvais pronostic, traduisant toujours une malnutrition [26].

Métabolisme du calcium et de la vitamine D : le vieillissement est responsable d'un défaut d'adaptation de l'absorption intestinale aux variations du régime alimentaire, et d'une diminution du coefficient d'absorption du calcium : le sujet âgé est incapable d'augmenter de façon appropriée l'absorption intestinale du calcium dans les situations d'apports calciques insuffisants [5]. L'absorption intestinale des vitamines D2 et D3 est également réduite, et la synthèse de la vitamine D3 est moins efficace [5].

Métabolisme de l'eau : on observe une perte d'une importante masse corporelle d'eau (7 à 10 litres de 20 à 70 ans), en lien avec la perte de masse musculaire, le muscle étant constitué à 73% d'eau [17,27]. Le sujet âgé est donc très sensible aux variations de volume d'eau. De plus, il existe une diminution du pouvoir de concentration des urines et une augmentation du volume urinaire. Ceci est dû à une diminution de la sensibilité du néphron à l'hormone antidiurétique, entraînant une moindre réabsorption rénale d'eau [5,27]. L'augmentation de volume urinaire, notamment nocturne, entraîne souvent une diminution des apports hydriques afin de tenter de réduire ce volume et les levers nocturnes. Enfin, la sensation de soif est diminuée chez le sujet âgé : elle apparaît pour une osmolarité plus élevée que chez le sujet jeune [27].

Les modifications physiologiques liées au vieillissement n'entraînent pas à elles seules une dénutrition. Cependant, chez ces sujets fragilisés par de telles modifications et dont les capacités d'adaptation métabolique en situation d'agression sont diminuées, la dénutrition s'installe facilement. La renutrition est également plus difficile chez les sujets âgés. Une étude [28] réalisée sur 50 patients dénutris, chez lesquels une nutrition entérale cyclique nocturne a été conduite durant 21 jours, révèle que, pour des apports énergétiques identiques, la prise pondérale est moindre chez les sujets âgés que chez les sujets jeunes. Il en est de même pour les paramètres biologiques, qui s'améliorent plus chez les sujets jeunes que chez les sujets âgés.

### ***b) Dénutrition exogène***

Les situations à risque d'insuffisance d'apport alimentaire sont présentées dans le tableau 1.

**Tableau 1.** Situations à risque d'insuffisance d'apport alimentaire. D'après [3,20].

Situations à risque de carence d'apport	Causes
Psycho-socio-environnementales	Isolement social Deuil Difficultés financières, ignorance des aides existantes Maltraitance Hospitalisation Changement des habitudes de vie : entrée en institution
Troubles bucco-dentaires, à l'origine d'une mastication douloureuse, et pathologies digestives	Troubles de la mastication Mauvais état dentaire Appareillage mal adapté Sécheresse buccale Candidose oro-pharyngée Dysgueusie Pathologie digestive à l'origine de maldigestion et/ou de malabsorption
Troubles de déglutition	Pathologie ORL Pathologie neurologique (dégénérative ou vasculaire)
Troubles psychiatriques	Syndromes dépressifs, à l'origine d'une anorexie Troubles du comportement Alcoolisme chronique
Syndromes démentiels	Maladie d'Alzheimer et autres démences
Autres troubles neurologiques	Syndrome confusionnel Troubles de la vigilance Syndrome parkinsonien
Traitements médicamenteux au long cours	Polymédication Médicaments entraînant une sécheresse de la bouche (neuroleptiques), une dysgueusie (diurétiques), des troubles digestifs (morphiniques), une anorexie, une somnolence Corticothérapie au long cours
Régimes restrictifs	Sans sel Amaigrissant Diabétique Hypocholestérolémiant Sans résidus au long cours
Dépendance pour les actes de la vie quotidienne	Dépendance pour l'alimentation Dépendance pour la mobilité, à l'origine d'une diminution des possibilités d'approvisionnement



### ***c) Dénutrition endogène***

Un syndrome d'hypercatabolisme est déclenché lors des pathologies infectieuses, des destructions tissulaires ou de la cicatrisation et réparation tissulaire. Ces situations peuvent être à l'origine de dénutrition, quel que soit l'âge.

Les principales causes des dénutritions endogènes sont [3,26] :

- Les infections
- Les cancers
- Tous les états inflammatoires aigus ou chroniques (rhumatismes, escarres...)
- Les défaillances d'organes chroniques et sévères (cardiaque et respiratoire : augmentation des dépenses énergétiques ; rénale : augmentation des fuites protéiques ; hépatique : diminution de synthèse protéique)
- L'hyperthyroïdie (augmentation du catabolisme musculaire du fait de l'action spécifique hormonale).

## **4. Conséquences de la dénutrition**

Chez la personne âgée, la dénutrition entraîne ou aggrave un état de fragilité ou de dépendance, et favorise la survenue de morbidités. Elle est également associée à une aggravation du pronostic des maladies sous-jacentes et augmente le risque de décès [3]. Les conséquences de la dénutrition sont d'autant plus graves que les signes cliniques sont aspécifiques et qu'ils s'installent de façon insidieuse, étant le plus souvent non perçus par le sujet. Cet état ignoré de dénutrition est fréquemment découvert à l'occasion d'un épisode aigu au cours duquel la dénutrition s'aggrave brutalement [17].

### ***a) Conséquences cliniques et biologiques***

#### **1) Altération de l'état général**

La présence d'une dénutrition se traduit *a minima* par un certain degré d'asthénie, d'apathie et d'anorexie [17]. L'anorexie et l'asthénie sont toujours retrouvées dans les malnutritions par hypercatabolisme, ainsi que dans les malnutritions d'apports prolongées [26]. L'asthénie entraîne une diminution des activités physiques. L'anorexie aggrave la dénutrition, ce d'autant qu'elle est difficilement réversible après quelques semaines [17]. La présence d'un amaigrissement traduit une dénutrition déjà importante, et est lié à la perte de masse

musculaire, traduisant l'utilisation des réserves protéiques de l'organisme [26]. Il survient chez un sujet le plus souvent déjà affaibli par la sarcopénie liée au vieillissement.

## **2) Troubles neuropsychiatriques**

Les troubles neuropsychiatriques observés chez le sujet âgé dénutri sont très polymorphes dans leur présentation clinique. Les déficits en vitamines du groupe B (B6, folates, B12) participent largement à la survenue de ces troubles [29]. On peut ainsi observer un ralentissement psychomoteur (signe aspécifique le plus constant), une diminution des capacités de mémorisation et de concentration, une apathie, voire une véritable dépression répondant mal aux traitements antidépresseurs classiques [17,29]. Les carences en vitamine B12 et folates sont également impliquées dans les diminutions des fonctions intellectuelles et l'aggravation des troubles cognitifs [17,29].

## **3) Fragilisation musculaire et osseuse, chutes, fractures**

La diminution de la masse musculaire, associée à celle de la force musculaire, entraîne une diminution de la fréquence et de la durée des activités physiques, à l'origine d'une augmentation de la fonte musculaire [17]. Quand la diminution de force musculaire est importante, elle est à l'origine de troubles de la marche et de l'équilibre, entraînant un risque accru de chutes [17].

Par ailleurs, l'activité musculaire étant un bon stimulus ostéoblastique, le capital minéral osseux diminue par défaut de sollicitation chez la personne âgée dénutrie ou ayant une sarcopénie [6]. L'ostéopénie est accentuée par la carence en calcium et en vitamine D. De plus, les syndromes inflammatoires, en entraînant une augmentation de l'activité des ostéoclastes, et donc une ostéolyse, accélèrent transitoirement le processus ostéoporotique [17]. La minceur résultant de la dénutrition réduit les couches de tissus mous protectrices et expose l'os ostéoporotique à un choc de plus grande énergie en cas de chute [20]. Ainsi, le sujet âgé dénutri est donc particulièrement exposé au risque de fracture, entraînant à son tour un état d'hypercatabolisme aggravant la dénutrition.

## **4) Immunodépression et infections**

La principale complication de la dénutrition, mais aussi des simples carences en vitamines et oligo-éléments, est l'apparition d'une immunodépression. L'intensité du déficit immunitaire est corrélée à celle de la dénutrition [17]. Ce déficit immunitaire est d'autant plus grave qu'il

touche des sujets qui ont déjà une déficience immunitaire liée à l'âge [18], qui affecte surtout l'immunité spécifique :

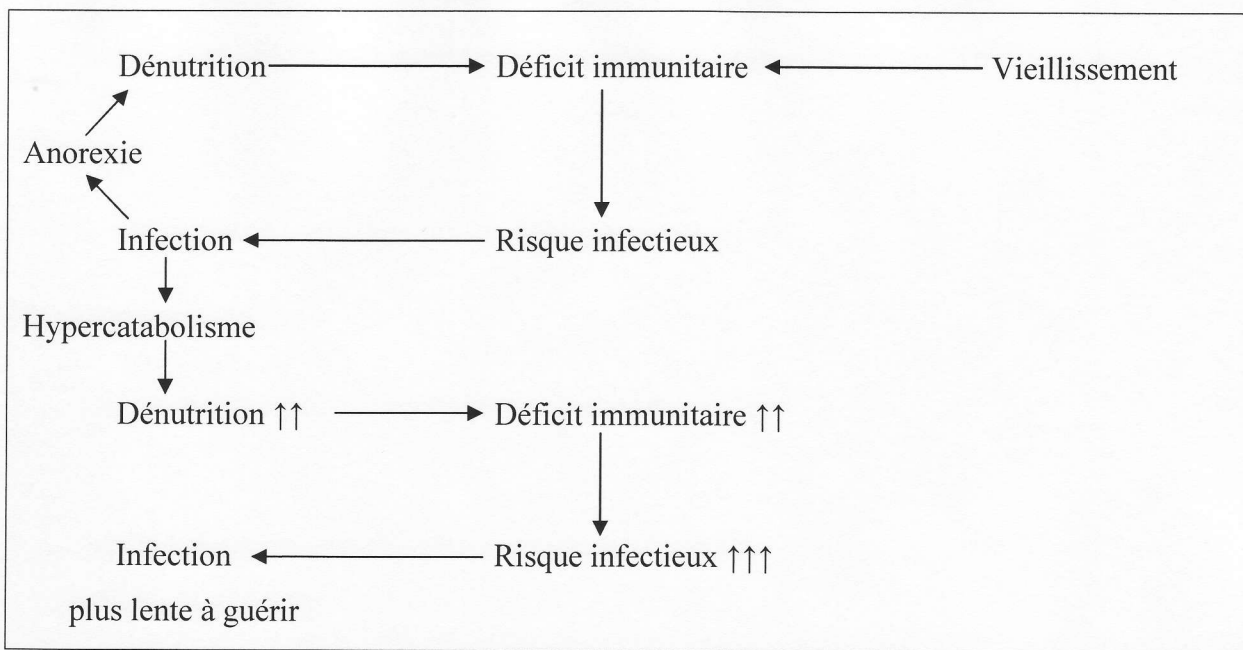
- à médiation cellulaire (fonction des lymphocytes T) : moindre renouvellement et diminution des capacités de différenciation et de maturation,
- à médiation humorale (fonction des lymphocytes B), dans une moindre mesure : anticorps moins spécifiques d'un antigène et réponse anticorps de durée plus courte que chez le sujet jeune.

L'immunodépression des sujets âgés dénutris touche aussi bien l'immunité non spécifique (phagocytes, immunité muqueuse) que l'immunité spécifique à médiation cellulaire et humorale [26].

Les altérations de l'immunité spécifique se traduisent par une lymphopénie ( $< 1500$  lymphocytes/mm<sup>3</sup>), une moindre réponse anticorps lors d'une vaccination anti-tétanique ou anti-grippale, et une multiplication du risque infectieux par 2 à 6 chez les sujets dénutris [6,26,30]. De même, le risque de contracter une infection nosocomiale est multiplié par 5 chez les malades sévèrement dénutris par rapport aux malades non dénutris [31].

L'infection aggrave la malnutrition par l'anorexie qu'elle entraîne et par les modifications du métabolisme protidique lié à l'hypercatabolisme. De plus, les syndromes inflammatoires sont de durée plus importante chez les sujets âgés du fait de la sécrétion prolongée de protéines inflammatoires pour stimuler les lymphocytes, aux fonctions diminuées par le vieillissement et la dénutrition. Il en résulte une mobilisation prolongée et importante des réserves nutritionnelles de l'organisme, déjà diminuées du fait du vieillissement, et qui ne pourront pas être entièrement reconstituées du fait des altérations du métabolisme protéique liées au vieillissement [17,18].

Ainsi, le sujet âgé va entrer dans un cercle vicieux dénutrition/infections. Plus il sera avancé dans ce cercle vicieux, plus il aura du mal à en sortir.



**Figure 3.** Cercle vicieux de la dénutrition chez les patients âgés [17].

### 5) Troubles de la cicatrisation

Le ralentissement de la synthèse des protéines cutanées observé lors d'une dénutrition est à l'origine d'un allongement des processus de cicatrisation et retarde le rétablissement après une chirurgie [6,17,23]. La dénutrition favorise également la survenue d'escarres par augmentation des forces de friction en cas d'alitement [29].

### 6) Modifications hormonales

Troubles de la glycorégulation : les troubles de la glycorégulation liés au vieillissement (retard de la sécrétion d'insuline après stimulation prandiale, augmentation de la résistance périphérique à l'insuline) sont majorés en cas de dénutrition, et ce de façon très importante quand il existe un syndrome inflammatoire [17] : la stimulation du cortisol et des catécholamines est à l'origine d'une hyperglycémie et d'une réduction de la synthèse de l'insuline, associée à une insulino-résistance [29]. Le sujet âgé dénutri présente donc des troubles majeurs de la glycorégulation avec syndromes d'hyperglycémies dits de stress et hypoglycémies à jeun plus importantes, pouvant parfois nécessiter la mise en œuvre d'un traitement insulinaire transitoire [29].

Syndrome de basse T3 [32] : il s'agit d'un phénomène d'adaptation permettant de réduire la dépense énergétique au cours de nombreuses pathologies d'origine extra-thyroïdienne : infections, insuffisances cardiaque, rénale et hépatique, infarctus du myocarde, dénutrition...



Sur le plan biologique, on retrouve :

- une diminution de la concentration sérique de T3 totale et libre (T3L),
- une concentration normale de la TSH,
- une concentration de la T4L normale ou légèrement augmentée.

Ce profil hormonal correspond à un état euthyroïdien. La dénutrition sévère s'accompagne d'une baisse importante de T3L et cette hormone est corrélée positivement avec les protéines de la dénutrition. Chez le sujet âgé, l'apparition d'un syndrome de basse T3 est associée à une durée d'hospitalisation plus longue et à un taux de mortalité plus grand.

## **7) Déshydratation**

La diminution des apports alimentaires s'accompagne souvent d'un certain degré de déshydratation. Celle-ci est donc très souvent présente chez le sujet âgé dénutri, et est rapidement préoccupante en raison des modifications du métabolisme de l'eau observées chez le sujet âgé. La déshydratation est souvent déclenchée par une augmentation des besoins, due à des pertes augmentées (infections, « coups de chaleur »...). C'est le mode le plus fréquent d'hospitalisation pour un sujet âgé autonome ayant une dénutrition chronique progressive [17].

## **8) Toxicité médicamenteuse**

La diminution du taux sérique de l'albumine est la conséquence d'un défaut de synthèse hépatique, d'une inversion de synthèse par le foie au profit des protéines inflammatoires en cas d'hypercatabolisme, ou de pertes rénales ou vasculaires. Elle entraîne une augmentation des formes libres circulantes des médicaments fortement liés à l'albumine, avec le risque d'atteindre un taux toxique, notamment pour les médicaments à marge thérapeutique étroite comme les digitaliques ou les antivitamine K [6,29].

### ***b) Conséquences socio-économiques***

La dénutrition est à l'origine d'une augmentation considérable de la morbidité. Les patients les plus dénutris sont polypathologiques ou présentent des pathologies en cascade. La morbidité de la dénutrition est liée beaucoup plus aux pertes fonctionnelles qu'aux modifications anthropométriques, le pronostic étant lié à la diminution des réserves protéiques [13,33]. Le décès survient lorsque 50% de la masse protéique est utilisée, ceci indépendamment de la ou les causes de la dénutrition [33].

La dénutrition aggrave le pronostic des maladies sous-jacentes, notamment l'insuffisance cardiaque [34] : chez les patients âgés hospitalisés pour insuffisance cardiaque aiguë, la mortalité à 9 mois est 4 fois supérieure en cas de dénutrition durant l'hospitalisation. La dénutrition peut également être la cause de la survenue de l'insuffisance cardiaque aiguë.

Le risque de faire une complication pendant un séjour hospitalier est augmenté chez les malades dénutris, et la fréquence des complications est corrélée à l'intensité de la dénutrition. La durée d'hospitalisation est multipliée par 2 à 4 en cas de dénutrition [6] et les réhospitalisations sont plus fréquentes. Enfin, la mortalité est augmentée d'un facteur 2 à 8 selon les études. Tout ceci est à l'origine d'une élévation des coûts médicaux et hospitaliers. Dans leur étude, Correia et Waitzberg [35] ont mis en évidence un risque relatif de complication de 1,60 chez les patients dénutris, un risque relatif de mortalité de 2,60, une durée moyenne de séjour de 16,7 jours versus 10,1 jours chez les non dénutris, et un coût journalier moyen de 138 dollars pour les patients non dénutris, versus 228 dollars chez les patients dénutris, soit une augmentation de 60,5%.

La qualité de vie et la dépendance sont étroitement liées au statut nutritionnel. La multiplication des complications de la dénutrition est à l'origine d'une perte progressive de l'autonomie, augmentant le risque d'institutionnalisation [29].

## **5. Diagnostic**

Le diagnostic de dénutrition est rarement porté, comme le rappelle une étude canadienne publiée en 2006 [36] : 48 des 69 patients étudiés étaient dénutris, mais cette dénutrition n'a été notée que pour un seul patient.

Plusieurs éléments rendent difficile ce diagnostic :

- Les signes cliniques précoces de la dénutrition ne sont pas spécifiques [29],
- Les signes de la dénutrition se confondent avec ceux de la maladie causale, qui seule est prise en compte dans son diagnostic et son traitement [31],
- Il n'existe pas de marqueur biologique spécifique [20].

Il est ainsi fréquent que l'état ignoré de dénutrition soit découvert à l'occasion d'un épisode aigu au cours duquel la dénutrition s'aggrave brutalement. Il est nécessaire d'effectuer un dépistage systématique et précoce de la dénutrition chez un sujet âgé, particulièrement en cas

d'hospitalisation pour une affection aiguë. Le diagnostic doit associer à tout âge des critères cliniques et biologiques.

### ***a) Données cliniques***

#### **1) Evaluation des ingesta**

L'évaluation des apports alimentaires ne permet pas de faire le diagnostic de malnutrition, mais plutôt d'en préciser l'origine [4]. Plusieurs méthodes peuvent être utilisées :

- L'histoire alimentaire de 7 jours [4] : elle permet de recueillir des informations sur un laps de temps assez long. Son utilisation est limitée par les déficits mnésiques ou cognitifs des patients âgés.
- La méthode des pesées [4] : elle dure de 3 à 7 jours, et nécessite une balance diététique pour la pesée des aliments et des restes. Elle n'est utilisée que dans les enquêtes effectuées à l'hôpital ou en institution, en raison du temps requis et de son coût.
- L'agenda alimentaire ou semainier [4] : elle n'est accessible qu'à des personnes encore valides sur le plan intellectuelles, à moins d'être utilisées avec l'aide de l'entourage.
- Le relevé des ingesta par un tiers [4,29] : il consiste à noter sur une feuille préparée à cet effet la quantité approximative de chaque mets effectivement consommée pendant 3 jours consécutifs, selon les modalités suivantes : aucune prise alimentaire, moins de la moitié, la moitié, plus de la moitié, la totalité.

Quelle que soit la méthode utilisée, il faut considérer qu'un malade hospitalisé qui mange moins des 2/3 des plateaux repas a une carence d'apports, la ration hospitalière apportant souvent moins de 2000 kcal/jour [4].

#### **2) Mesures anthropométriques**

Poids et perte de poids : le poids représente le niveau des réserves énergétiques de l'organisme. Cependant, il ne donne à lui seul aucune indication sur la répartition de ces réserves, entre la masse maigre et la masse grasse [26]. Son interprétation doit tenir compte de l'état d'hydratation (œdèmes, déshydratation). La mesure du poids corporel seul sous-estimant la dénutrition, il est plus intéressant de rechercher l'existence d'une perte pondérale. Cette recherche est toutefois limitée par le fait que beaucoup de sujets âgés ne se souviennent pas de leur poids de forme. Quelle que soit la cause, la perte de poids associée à la dénutrition

contribue aux complications, car la perte de poids après 60 ans prédomine sur le muscle squelettique, menant à la sarcopénie [23]. On estime actuellement qu'un risque accru de complications liées à la dénutrition existe quand la perte de poids involontaire atteint 10% du poids habituel [37].

Indice de masse corporelle (IMC) : il est obtenu par la formule Poids/Taille<sup>2</sup>, exprimé en kg/m<sup>2</sup>. Les limites de l'IMC ont été fixées par l'Organisation Mondiale de la Santé à 18,5 et 24,9 kg/m<sup>2</sup>. En raison de la prise de poids physiologique liée à l'âge, la borne inférieure de normalité de l'IMC est plus élevée chez la personne âgée : au-delà de 75 ans, il existe une dénutrition ou un risque de dénutrition quand l'IMC est inférieur à 21 kg/m<sup>2</sup> [37].

Il faut noter que la taille peut être difficile à mesurer chez les patients âgés. Dans ce cas, elle est estimée avec la distance talon-genou (dTG, mesurée en cm), qui est bien corrélée à la taille maximale atteinte au cours de la vie. Les formules de Chumlea permettent ensuite de calculer la taille [26] :

$$\text{Taille homme} = (2,03 \times \text{dTG}) - (0,04 \times \text{âge}) + 64,19.$$

$$\text{Taille femme} = (1,83 \times \text{dTG}) - (0,24 \times \text{âge}) + 84,88.$$

Circonférences des membres : elles sont une estimation de la masse musculaire, donc de la masse maigre [26]. La plus utilisée est la circonférence musculaire brachiale : une valeur inférieure à 25 cm chez l'homme et inférieure à 23 cm chez la femme est en faveur d'une diminution de la masse musculaire [26]. Les données sont cependant peu contributives pour le dépistage d'une dénutrition débutante, car les valeurs ne deviennent pathologiques que pour des états de carence protéino-énergétique avancés [37].

Plis cutanés : les mesures d'épaisseur des plis cutanés sont une estimation de la masse grasse. Les valeurs moyennes du pli cutané tricipital sont de 12 mm chez l'homme et 23 mm chez la femme, et on estime qu'il y a épuisement de la masse grasse quand les valeurs sont diminuées de 50% [37]. La mesure des plis cutanés est en fait peu utilisée en pratique courante dans l'exploration de la dénutrition, car elle nécessite une technique irréprochable, opérateur-dépendante.



## ***b) Données biologiques***

Aucun marqueur biologique n'a suffisamment de sensibilité et de spécificité pour être utilisé seul dans le diagnostic ou le dépistage de la dénutrition. Il est nécessaire de coupler le dosage de protéines dites « nutritionnelles » (protéines de transport) et de protéines dites « inflammatoires » : un état inflammatoire prolongé induit en effet une baisse de synthèse des protéines de transport proportionnelle à l'intensité du syndrome inflammatoire [37].

### **1) Protéines nutritionnelles**

Albumine : protéine plasmatique quantitativement la plus importante synthétisée par le foie, elle transporte des acides aminés, des vitamines, des hormones, des acides gras, des enzymes et des médicaments [37]. Sa demi-vie est longue, de l'ordre de 21 jours [26], expliquant son peu d'intérêt pour le dépistage des altérations nutritionnelles récentes, mais sa bonne sensibilité pour démasquer une dénutrition ancienne [37]. De même, elle ne permet pas une évaluation de l'efficacité à court terme d'une renutrition [38].

Les valeurs normales sont comprises entre 35 et 50 g/l [33,37]. On considère qu'il y a une dénutrition modérée pour une albuminémie inférieure à 35 g/l et une dénutrition sévère pour une albuminémie inférieure à 30 g/l [4]. Toutefois, il existe déjà un risque de dénutrition pour des valeurs comprises entre 35 et 38 g/l [38]. L'interprétation de ces valeurs doit tenir compte des autres circonstances de diminution de l'albumine : syndrome inflammatoire, insuffisance hépatique, spoliation digestive ou urinaire [37]. Dans les dénutritions par carence d'apport isolée, l'albuminémie reste longtemps normale, alors qu'elle baisse très rapidement dans les situations d'hypercatabolisme [16].

Quelle qu'en soit la cause, un taux inférieur à 30 g/l est toujours un facteur pronostique péjoratif et est associé à une surmortalité [33,37]. Certains auteurs considèrent d'ailleurs que l'albuminémie n'est pas un marqueur de la dénutrition ni de l'efficacité de la renutrition, mais a sa place dans le bilan nutritionnel pour évaluer le risque de complications liées à la dénutrition [39].

Pré-albumine ou transthyrétine : elle est synthétisée par le foie, le pancréas et les plexus choroïdes [33]. Elle assure le transport d'une partie des hormones thyroïdiennes, et conjointement avec la Retinol Binding Protein le transport de la vitamine A [37]. Sa demi-vie courte, de 48 heures, permet de dépister des malnutritions très récentes, encore inapparentes sur le plan clinique, et d'apprécier rapidement l'efficacité de la prise en charge nutritionnelle [37]. Les valeurs usuelles sont comprises entre 250 et 350 mg/l [33]. Une valeur inférieure à

200 mg/l indique une dénutrition modérée, et une valeur inférieure à 150 mg/l une dénutrition sévère [26]. Comme pour l'albumine, une concentration basse est associée à une surmorbidity [33]. Sa concentration est diminuée au cours des syndromes inflammatoires et en cas d'insuffisance hépatique, et augmentée en cas d'insuffisance rénale chronique [33].

Transferrine : produite par le foie, elle transporte du fer, du zinc, du cuivre et du manganèse [33]. Elle permet de dépister des états de malnutritions récents, en raison de sa demi-vie de 8 jours [37]. Pour une concentration plasmatique inférieure à 1,7 mg/l, des auteurs rapportent une augmentation de 2,5 fois du risque relatif de mortalité hospitalière [33]. Son utilisation est limitée par sa mauvaise spécificité : sa concentration augmente dans les carences martiales et les syndromes inflammatoires, et il existe de grandes variations interindividuelles des taux plasmatiques [37].

Retinol Binding Protein (RBP) : associée à la transthyrétine, c'est la protéine de transport de la vitamine A. Sa demi-vie fixée à la transthyrétine est de 12 heures. Son dosage, délicat et onéreux, n'apporte pas plus d'informations que la transthyrétine, et ne doit pas faire partie des bilans nutritionnels courants [37].

## **2) Protéines inflammatoires**

Protéine C réactive (CRP) : protéine sécrétée par le foie en réponse rapide à la sécrétion par les lymphocytes et les macrophages de l'interleukine 6. Sa demi-vie est brève, de l'ordre de 12 heures : son élévation indique le caractère récent et l'intensité de l'inflammation [4,26]. L'inflammation est dite sévère si la CRP est supérieure à 50 mg/l [26]. Une élévation de 25 mg/l de la CRP est associée à une diminution de 1 g/l d'albumine [38].

Orosomucoïde ou alpha-1 glycoprotéine acide : elle permet d'évaluer l'inflammation chronique, en raison de sa demi-vie longue (8 jours) [38]. Les valeurs normales sont comprises entre 0,5 et 1,2 g/l [26].

A partir des différents paramètres cliniques et biologiques, on peut diagnostiquer le type de malnutrition :

**Tableau 2.** Diagnostic du type de malnutrition à partir de paramètres simples [26].

<b>Paramètres quantitatifs</b>	<b>Malnutrition par carence d'apport</b>	<b>Malnutrition par augmentation des besoins</b>	<b>Malnutrition des 2 types</b>
Poids	↓	→	↓
IMC	↓	→	↓
Circonférence de membre	↓	→	↓
Plis cutanés	↓	→	↓
Albuminémie	→ ou ↓	↓	↓↓
CRP	→	↑↑	↑↑

### *c) Index nutritionnels*

Les index nutritionnels, combinaisons de marqueurs biochimiques, anthropométriques ou cliniques, ont été proposés pour améliorer la sensibilité et la spécificité de chacun de ces marqueurs pris isolément.

Mini Nutritional Assessment (MNA) (cf annexe 1) : outil gériatrique validé par de nombreuses études, le MNA identifie les personnes à risque nutritionnel avant toute perte de poids grave ou mouvement des marqueurs biologiques. C'est un index purement clinique, composé d'un questionnaire de 18 items. La première partie, le MNA-SF (MNA Short Form) est une version courte de dépistage avec 6 items, pour un total maximum de 14 points. Elle permet de conclure à une absence (score supérieur ou égal à 12) ou à un risque (score inférieur ou égal à 11) de malnutrition [37,40].

En cas de risque de malnutrition, il faut poursuivre l'évaluation avec les 12 items suivants, pour un score total sur 30. Une valeur supérieure à 23,5 écarte un risque de malnutrition, il existe un risque de malnutrition pour un score entre 17 et 23,5 et un mauvais état nutritionnel pour un score inférieur à 17 [37,40].

Il faut 8 à 10 minutes pour réaliser un MNA complet. La limite du MNA est liée à la capacité du patient à répondre aux questions posées [40].

Nutritional Risk Index de Buzby (NRI) : cet index a été développé initialement pour évaluer le risque de complications post-opératoires et l'influence de la nutrition parentérale totale sur l'incidence de ces complications [33]. Le NRI prend en compte l'albuminémie et le pourcentage de perte de poids :

$$\text{NRI} = (1,519 \times \text{albumine}) + 41,7 \times (\text{poids actuel/poids usuel})$$

Les valeurs-seuils sont les suivantes [33] :

NRI entre 97,5 et 100 : pas de risque de malnutrition,

NRI entre 83,5 et 97,5 : risque modéré,

NRI < 83,5 : risque important.

Cet index est pris en défaut par la difficulté de recueil du poids habituel chez la personne âgée, et par la rétention hydrosodée [37].

Index de Risque Nutritionnel Gériatrique (GNRI) : chez le sujet âgé, le poids usuel utilisé dans le NRI a été remplacé par le poids idéal théorique calculé selon la formule de Lorentz [40] :

$$\text{Poids Femme (kg)} = \text{Taille (cm)} - 100 - [\text{Taille (cm)} - 150] / 2,5$$

$$\text{Poids Homme (kg)} = \text{Taille (cm)} - 100 - [\text{Taille (cm)} - 150] / 4.$$

Les valeurs-seuils expriment un risque de morbidimortalité [40] :

GNRI > 98 : pas de risque,

GNRI entre 92 et 98 : risque faible,

GNRI entre 82 et 92 : risque modéré,

GNRI < 82 : risque élevé.

Subjective Global Assessment de Detsky (SGA) (cf annexe 2) : cet index ne prend en compte que l'anamnèse et l'évolution récente du poids, le niveau des ingesta et l'existence de troubles digestifs ; l'examen clinique apprécie l'état subjectif des réserves adipeuses sous-cutanées et des masses musculaires, et la présence d'œdèmes [33]. L'évaluation permet de classer le malade dans une des trois classes suivantes [33] :

Classe A : état nutritionnel normal,

Classe B : modérément dénutri,

Classe C : sévèrement dénutri.



#### ***d) Recommandations de la Haute Autorité de Santé***

En 2007, la Haute Autorité de Santé a émis des recommandations concernant le dépistage et le diagnostic de la dénutrition [3].

Le dépistage de la dénutrition doit reposer sur :

- La recherche de situations à risque de dénutrition,
- L'estimation de l'appétit et/ou des apports alimentaires,
- La mesure du poids,
- L'évaluation de la perte de poids par rapport au poids antérieur,
- Le calcul de l'IMC.

Il peut être formalisé par un questionnaire comportant au minimum la recherche de situations à risque de dénutrition et le poids, tel que le MNA.

Il est recommandé de peser les personnes âgées :

- En ville : à chaque consultation médicale,
- En institution : à l'entrée, puis au moins une fois par mois,
- A l'hôpital : à l'entrée, puis au moins une fois par semaine en court séjour, tous les 15 jours en soins de suite et réadaptation, une fois par mois en soins de longue durée.

Le diagnostic de dénutrition repose sur la présence d'un ou de plusieurs des critères suivants :

- Perte de poids  $\geq 5\%$  en 1 mois ou  $\geq 10\%$  en 6 mois,
- IMC  $< 21$ ,
- Albuminémie  $< 35$  g/l, à évaluer en tenant compte de l'état inflammatoire évalué par la CRP,
- MNA global  $< 17$ .

La dénutrition sévère est définie par un ou plusieurs des critères suivants :

- Perte de poids  $\geq 10\%$  en 1 mois ou  $\geq 15\%$  en 6 mois,
- IMC  $< 18$ ,
- Albuminémie  $< 30$  g/l.

## **6. Principes de prise en charge**

### ***a) Objectifs***

L'objectif de la prise en charge nutritionnelle est non seulement de restaurer ou maintenir un état nutritionnel correct, mais aussi d'améliorer le devenir clinique en évitant la survenue de complications liées à la dénutrition [41].

La prise en charge nutritionnelle chez la personne âgée dénutrie vise à atteindre un apport énergétique de 30 à 40 kcal/kg/jour et un apport protidique de 1,2 à 1,5 g/kg/jour, en sachant que les besoins nutritionnels peuvent varier d'un sujet à l'autre et en fonction du contexte pathologique [3]. Cette prise en charge est d'autant plus efficace qu'elle est entreprise précocement [3].

### ***b) Moyens***

#### **1) Prévention**

La prévention de la dénutrition doit s'adresser à l'ensemble de la population âgée, avec des mesures simples de conseil nutritionnel et de maintien d'une activité physique modérée, accompagnée d'une surveillance du poids. Chez les sujets plus spécialement à risque de dénutrition, la prévention implique une évaluation clinique globale orientée vers la recherche de facteurs susceptibles d'être corrigés et une réflexion sur les possibilités pour maintenir ou augmenter les apports nutritionnels [42].

Activité physique : elle permet de maintenir la force musculaire, de préserver l'autonomie et de stimuler l'appétit [3,42]. Du fait de son effet anabolique, elle potentialise également l'effet de la prise en charge nutritionnelle sur la prise de poids [3,42]. Elle est associée à une meilleure survie [43].

Conseils nutritionnels : mesures visant à augmenter les apports alimentaires, elles sont rappelées dans les recommandations de la Haute Autorité de Santé de 2007 [3] :

- Respecter les règles du PNNS pour les personnes âgées : 3 à 4 produits laitiers par jour ; au moins 5 portions de fruits et légumes par jour ; 1 à 1,5 litre d'eau par jour, sans attendre la sensation de soif,

- Augmenter la fréquence des prises alimentaires dans la journée, en fractionnant les repas et en s'assurant que la personne âgée consomme trois repas quotidiens et en proposant des collations entre les repas,
- Eviter une période de jeûne nocturne trop longue (supérieure à 12 heures) en retardant l'horaire du dîner, en avançant l'heure du petit déjeuner ou en proposant une collation,
- Privilégier les produits riches en énergie et/ou en protéines,
- Adapter les menus aux goûts de la personne et adapter la texture des aliments à ses capacités de mastication et de déglutition,
- Organiser une aide technique et/ou humaine au repas en fonction du handicap de la personne,
- Proposer des repas dans un environnement agréable (cadre, convives).

Evaluation clinique globale : cette évaluation prend en compte les comorbidités, les traitements en cours, la dépendance, le contexte socio-environnemental, l'espérance de vie et la qualité de vie [42]. Tous les facteurs pouvant contribuer à aggraver le statut nutritionnel doivent être pris en compte et corrigés, en proposant par exemple [3] :

- Des soins bucco-dentaires,
- Une réévaluation de la pertinence des traitements et des régimes,
- La prise en charge des pathologies sous-jacentes.

## **2) Prise en charge nutritionnelle orale**

Enrichissement de l'alimentation : l'objectif est d'augmenter l'apport énergétique et protéique d'une ration sans en augmenter le volume. Elle consiste à enrichir l'alimentation traditionnelle avec différents produits : poudre de lait, lait concentré entier, fromage râpé, œufs, crème fraîche, beurre fondu, huile ou poudres de protéines industrielles [3].

Compléments Nutritionnels Oraux (CNO) : il existe des CNO hyperénergétiques et/ou hyperprotéiques (dont la teneur en protéine représente au moins 20% de l'apport protéique total), de goûts variés, avec ou sans lactose et de différentes textures (crème, liquide...) [3,41]. Ils peuvent être pris lors de collations ou pendant les repas. Lorsqu'ils sont prévus au moment des repas, ils doivent être pris en plus des repas et non à la place des repas. Lorsqu'ils sont prévus au moment d'une collation, il est recommandé de les proposer environ 2 heures avant ou après un repas pour préserver l'appétit au moment du repas [3]. Leur apport en calories varie de 150 à 300 kcal par unité, avec un apport protéique variant de 8 à 10 g par unité et un apport en micro-nutriments variable [16]. Il est recommandé de prescrire des CNO

permettant d'atteindre un apport alimentaire supplémentaire de 400 kcal/jour et/ou de 30 g/jour de protéines, nécessitant le plus souvent 2 unités par jour [3]. La supplémentation orale hyperprotidique est souvent bien acceptée et bien tolérée par le sujet âgé ; cependant, elle peut s'avérer inefficace si les causes de la dénutrition n'ont pas été identifiées et corrigées [41].

### **3) Nutrition entérale**

La nutrition par voie entérale consiste à administrer directement les nutriments dans le tube digestif par une sonde naso-gastrique ou une sonde traversant la paroi abdominale, posée par voie endoscopique (gastrostomie percutanée endoscopique) ou plus rarement par voie chirurgicale en cas de gastrectomie ou d'antécédents d'intervention abdominale [41]. La nutrition entérale est indiquée [3] :

- En cas d'échec de la prise en charge nutritionnelle orale,
- En première intention en cas de troubles sévères de la déglutition ou de dénutrition sévère avec apports alimentaires très faibles.

La sonde naso-gastrique est utilisée en première intention en cas de nutrition entérale de courte durée, c'est-à-dire inférieure ou égale à un mois, par exemple chez des sujets sévèrement dénutris à la suite d'une affection aiguë curable (infection, intervention chirurgicale, diarrhée infectieuse prolongée, dépression...) [41]. La pose d'une sonde naso-gastrique a des inconvénients : irritation du nez, du pharynx, des sinus, altération de la perception de la saveur des aliments, gêne à la déglutition, gêne esthétique [41]. De plus, chez les malades alimentés par une sonde naso-gastrique, la nutrition est souvent interrompue du fait de problèmes techniques liés à la sonde (sonde mal positionnée, arrachée, déplacée ou bouchée) [41]. Les difficultés à mettre en place correctement la sonde naso-gastrique chez les malades âgés confus ou dysphagiques et parfois à obtenir une radiographie de contrôle dans un délai rapide retardent également la mise en route de la nutrition entérale [41].

La pose d'une sonde de gastrostomie est indiquée lorsque la durée prévisible de la nutrition entérale dépasse un mois, par exemple chez des sujets ayant une affection chronique entravant la déglutition (accident vasculaire cérébral, cancer de la sphère ORL...) [41]. La pose d'une gastrostomie n'est pas dénuée de risques : accidents cardiaques ou respiratoires lors de la pose (pneumopathie d'inhalation, troubles du rythme cardiaque), perforation du côlon lors de la ponction trans-abdominale, péritonite gastrique, abcès profond lié à la migration puis à l'incarcération du disque interne dans la paroi abdominale, cellulite gangréneuse [41]. Ces complications surviennent en général dans les 10 à 15 jours suivant la pose de la gastrostomie,



et leur gravité potentielle justifie que la nutrition entérale par gastrostomie ne soit pas utilisée en première intention en cas de durée prévisible inférieure à un mois [41].

La durée de la nutrition entérale est poursuivie jusqu'à ce que le malade retrouve un appétit suffisant pour couvrir au moins les 2/3 de ses besoins nutritionnels de base, et ce depuis une semaine [41].

Comme la prise en charge nutritionnelle orale, la nutrition entérale peut s'avérer inefficace en cas d'hypercatabolisme majeur ou lorsque les causes de la dénutrition n'ont pas pu être identifiées ou corrigées [41].

#### **4) Nutrition parentérale**

La nutrition parentérale consiste à administrer des nutriments par voie intraveineuse. Elle est indiquée lorsque la voie entérale est impossible à utiliser ou lorsqu'elle est insuffisante à couvrir les besoins nutritionnels [41]. Elle peut être totale, c'est-à-dire couvrant la totalité des besoins nutritionnels, et nécessite dans ce cas une voie d'abord veineuse centrale (les solutés de nutrition parentérale ayant une osmolarité trop grande pour être administrés par voie périphérique) [41]. Elle peut être partielle, c'est-à-dire permettant de compléter une alimentation orale et/ou entérale insuffisante, et peut être alors administrée par voie veineuse périphérique si l'osmolarité est inférieure à 800 mOsmol/litre [41]. La nutrition parentérale partielle est transitoire, car les solutés nutritifs entraînent des veinites au-delà de 5 à 10 jours [41].

La nutrition parentérale expose le malade aux risques d'hypervolémie, d'infection nosocomiale et de perturbations de l'équilibre hydro-électrolytique [6].

Elle est réservée aux trois situations suivantes [3] :

- Malabsorptions sévères anatomiques ou fonctionnelles,
- Occlusions intestinales aiguës ou chroniques,
- Echec d'une nutrition entérale bien conduite (mauvaise tolérance).

Elle est mise en œuvre dans des services spécialisés et dans le cadre d'un projet thérapeutique cohérent [3].

D'une manière générale, les alimentations artificielles entérale et parentérale ne peuvent pas être prescrites chez le malade âgé sans être accompagnées d'une réflexion éthique prenant en compte le pronostic et la qualité de vie [6].



### c) Stratégie de prise en charge

La stratégie de prise en charge nutritionnelle recommandée par la HAS est fondée sur le statut nutritionnel du malade et le niveau des apports alimentaires énergétiques et protéiques spontanés. Elle est présentée dans le tableau 3.

La prise en charge nutritionnelle tient aussi compte de la nature et de la sévérité de la ou des pathologie(s) sous-jacente(s) et des handicaps associés, ainsi que de leur évolution prévisible. Elle doit également intégrer l'avis du malade et/ou de son entourage, ainsi que des considérations éthiques [3].

**Tableau 3.** Stratégie de prise en charge nutritionnelle d'une personne âgée [3].

Stratégie de prise en charge nutritionnelle d'une personne âgée			
Apports alimentaires spontanés	Statut nutritionnel		
	Normal	Dénutrition	Dénutrition sévère
	Normaux	Surveillance	Conseils diététiques Alimentation enrichie + CNO Réévaluation* à 15 jours
	Diminués mais supérieurs à la moitié de l'apport habituel	Conseils diététiques Alimentation enrichie Réévaluation* à 1 mois	Conseils diététiques Alimentation enrichie + CNO Réévaluation* à 1 semaine, et si échec : NE
	Très diminués, inférieurs à la moitié de l'apport habituel	Conseils diététiques Alimentation enrichie Réévaluation* à 1 semaine, et si échec : CNO	Conseils diététiques Alimentation enrichie et NE d'emblée Réévaluation* à 1 semaine

\* Réévaluation comportant :

- le poids et le statut nutritionnel ;
- l'évolution de la (des) pathologie(s) sous-jacente(s) ;
- l'estimation des apports alimentaires spontanés (ingesta) ;
- la tolérance et l'observance du traitement.

CNO : compléments nutritionnels oraux ; NE : nutrition entérale

Quel que soit le support nutritionnel adopté, la tolérance et l'efficacité doivent être régulièrement évaluées par la surveillance du poids, du transit, de la position d'insertion de la sonde gastrique ou du point d'insertion du cathéter, et au niveau biologique, la glycémie, l'équilibre hydro-électrolytique et les protéines nutritionnelles du plasma [6]. L'efficacité de la réalimentation est évaluée sur l'appétit, la guérison des infections, la cicatrisation des escarres, la reprise de la force musculaire, l'augmentation des taux plasmatiques de l'albumine et de la préalbumine et la diminution de la CRP [6].

#### ***d) Place des traitements adjuvants***

Micronutriments (vitamines, oligo-éléments) : la population âgée est à risque de déficit en micronutriments, particulièrement en vitamines A, D, folates, fer et calcium [3]. En dehors de l'administration de calcium et de vitamine D, le bénéfice clinique de l'administration de vitamines uniques ou associées, d'oligoéléments et de minéraux sur la santé des personnes âgées n'est pas démontré. En dehors de la correction de carences, il n'est donc pas recommandé de supplémenter systématiquement les personnes âgées en micronutriments au-delà des apports nutritionnels conseillés [3].

Alpha-cétoglutarate d'ornithine (Cetornan®) : c'est un précurseur de la glutamine (substrat énergétique important pour les cellules à renouvellement rapide comme les cellules de la muqueuse digestive ou du système immunitaire) et de l'arginine (précurseur du monoxyde d'azote impliqué dans la régulation de la réponse immunitaire et stimulant de la sécrétion d'hormones anabolisantes comme l'insuline ou l'hormone de croissance). Ses propriétés sont de limiter le catabolisme protéique musculaire, la diminution de la glutamine musculaire et le déficit de la balance azotée. Ce produit a obtenu l'AMM en tant qu'adjuvant de la nutrition chez le sujet âgé dénutri, mais il s'agit d'un produit d'appoint, avec un service médical rendu modéré. Son utilisation isolée n'est pas recommandée. Il n'est pas utile de le prescrire au-delà de 6 semaines [3,41].

Acétate de mégestrol : progestatif de synthèse, il est utilisé pour traiter l'anorexie chez des malades atteints de cancer. Les données de la littérature ne permettent pas de recommander cette molécule dans d'autres indications, notamment dans la dénutrition de la personne âgée [3].

Hormone de croissance : elle augmente la masse maigre en stimulant l'anabolisme protéique [3,41]. Cependant, en raison de ses effets secondaires, elle n'est pas recommandée pour le traitement de la dénutrition de la personne âgée [3].

#### ***e) Limites de la prise en charge nutritionnelle : dimensions éthiques***

La décision d'entreprendre une prise en charge nutritionnelle, notamment entérale ou parentérale, chez un sujet âgé fragile et dépendant n'est pas toujours facile à prendre, surtout si le sujet âgé n'est plus capable de comprendre les informations du médecin ou de donner son avis sur le traitement proposé [41]. Il faut tenir compte des éventuels facteurs de mauvais pronostic, les souhaits du malade et de son entourage, les difficultés techniques du traitement

proposé et ce qu'on peut en attendre, le confort du malade et sa qualité de vie [6,41]. Si une nutrition entérale ou parentérale est décidée, il est important que le malade et son entourage soient bien informés des raisons de cette nutrition, de son utilité potentielle mais aussi de ses risques éventuels [41].

Chez les sujets âgés atteints de maladie d'Alzheimer ou apparentée à un stade avancé, la dénutrition est fréquente ; elle est souvent associée à un refus alimentaire ou à des troubles de la déglutition, limitant les possibilités de prise en charge orale. Les données de la littérature montrent cependant qu'une alimentation entérale n'apporte pas de bénéfices chez ces sujets en terme d'allongement de la survie, de prévention des pneumopathies d'inhalation ou de prévention des escarres, ni d'amélioration de la qualité de vie [3,44].

Dans les dernières semaines de la vie, l'objectif des soins nutritionnels est avant tout le plaisir et le confort. Il n'y a plus d'exigence d'efficacité nutritionnelle. Dans ce cas, le début d'un traitement de renutrition par voie parentérale ou entérale n'est pas recommandé [3].

Pour préserver le caractère agréable de l'alimentation orale, il convient d'apporter les soins nécessaires au maintien d'un bon état buccal (soins de bouche) et de soulager tous les symptômes pouvant altérer l'envie ou le plaisir de s'alimenter (douleur, nausées, sécheresse buccale) [3,41]. Il est ensuite recommandé de respecter les souhaits du malade et ses habitudes alimentaires, d'adapter la texture des aliments aux possibilités du malade, de présenter les plats de manière attractive et de rechercher la convivialité [6].

La stratégie nutritionnelle peut ainsi être résumée en 3 étapes [6] :

- Améliorer le pronostic : traiter toute affection aiguë potentiellement réversible, survenant sur un fond pathologique chronique,
- Si c'est impossible : éviter les complications : déshydratation, escarres...,
- Si c'est impossible : assurer le confort.

# ETUDE

## 1. Méthode

Notre travail a été effectué du 22 avril au 26 mai 2013, soit une période de cinq semaines, au Centre Hospitalier de Saumur.

Pour chaque patient hospitalisé en Médecine Polyvalente Gériatrique et chaque patient de plus de 75 ans hospitalisé en Médecine Interne sur la période concernée, les éléments suivants ont été recueillis à l'entrée et au cours du séjour, à l'aide de fiches de recueil de données (annexe 3), J0 étant le jour de l'admission dans le service :

- Age,
- Existence d'un diabète,
- Taille, poids à l'entrée et à J7, relevé par les aides-soignantes, et calcul de l'IMC,
- Ingesta de J1, relevés par les aides-soignantes sur des fiches de surveillance alimentaire, avec estimation de l'apport énergétique et protéique correspondant par la diététicienne,
- MNA de dépistage (MNA-SF) effectué par les médecins,
- Bilan biologique à J1, comprenant : albumine, préalbumine, transferrine, CRP, natrémie, kaliémie, créatininémie, lymphocytes, TSH, prélevé par les infirmières,
- Glycémie capillaire et cétonémie sur bandelette à J2, effectuées par les infirmières,
- Complications survenant durant le séjour : constipation, chutes, escarres, infection pulmonaire, infection urinaire, décès ; relevées par les médecins durant le séjour ou en consultant le dossier médical après la sortie du patient.

Pour les patients hospitalisés en Médecine Interne, on dispose également du MNA entier ainsi que du dosage de la vitamine D.

Les caractéristiques de la cohorte entière ont fait l'objet d'analyses descriptives concernant les caractéristiques à l'entrée et les complications survenues durant le séjour, et d'analyses de corrélations entre les variables quantitatives.

La cohorte a ensuite été divisée en 2 groupes : les patients non dénutris et les patients dénutris, afin de comparer leurs caractéristiques à l'entrée et les complications survenant pour chacun de ces groupes durant le séjour hospitalier, à l'aide de tests t de Student de comparaison des moyennes. Pour déterminer les odds ratio et coefficients beta de survenue de



complications en cas de dénutrition, des tests de régression logistique et tests de régression ont été effectués.

Les patients dénutris (Dénutris A) ont été définis dans une première analyse (analyse A) par les critères de la HAS : présence d'au moins un des critères suivants :

- Perte de poids  $\geq 5\%$  en 1 mois ou  $\geq 10\%$  en 6 mois,
- IMC  $< 21$ ,
- Albuminémie  $< 35$  g/l,
- MNA global  $< 17$ .

Dans une deuxième analyse (analyse B), les sujets dénutris (Dénutris B) ont été définis par les critères de la HAS auxquels est ajoutée la préalbuminémie inférieure à 0,2 g/l.

Les analyses statistiques ont été effectuées avec le logiciel SPSS Statistics 17.0. Les tableaux et graphiques ont été effectués avec Microsoft Excel 2007.

Une différence a été considérée statistiquement significative pour  $p < 0,05$ .

## **2. Résultats**

En Médecine Polyvalente Gériatrique, 72 patients ont été admis durant la période concernée. On dispose des données pour 66 de ces patients, soit 91,7%.

En Médecine Interne, 71 admissions ont été notées, concernant 67 patients (4 patients ayant été admis deux fois durant la période de l'étude). Les données sont disponibles pour 59 de ces patients, soit 88%.

La cohorte totale est donc constituée de 125 patients.



## a) Analyse de la cohorte totale

### 1) Caractéristiques de la cohorte en début de séjour hospitalier

Cohorte totale			
Effectif (n)	125	Albumine (g/l)	36,00 ± 4,98
Age (années)	84,77 ± 6,25	Pré-albumine (g/l)	0,17 ± 0,06
IMC(kg/m <sup>2</sup> )	26,61 ± 6,06	Transferrine (g/l)	2,02 ± 0,55
Poids (kg)	67,42 ± 16,21	CRP (mg/l)	56,67 ± 84,99
Diabète	20 (15,7)	Créatinine (μmol/l)	109,60 ± 71,29
Calories J1 (kcal)	1167,02 ± 503,93	Lymphocytes (/mm <sup>3</sup> )	1740,69 ± 4396,22
Calories/kg J1 (kcal/kg)	18,35 ± 7,85	Sodium (mmol/l)	138,21 ± 12,60
Protéines J1 (g)	38,33 ± 17,45	Potassium (mmol/l)	4,13 ± 0,58
Protéines/kg J1 (g/kg)	0,59 ± 0,27	TSH (μUI/ml)	2,44 ± 6,41
MNA-SF	9,05 ± 2,76	Vitamine D* (ng/ml)	19,47 ± 9,93
MNA global*	20,86 ± 4,71	Glycémie (g/l)	1,15 ± 0,32
		Cétonémie (mmol/l)	0,18 ± 0,32

**Tableau 4.** Caractéristiques de la cohorte totale en début de séjour hospitalier.

Les valeurs correspondent à la moyenne ± écart-type, excepté pour le diabète : nombre (%).

\* n = 59.

### 2) Analyse des apports alimentaires

Les données des ingesta du premier jour étaient disponibles pour 97 patients. La répartition des apports caloriques et des apports protéiques sont présentées dans la figure 5.



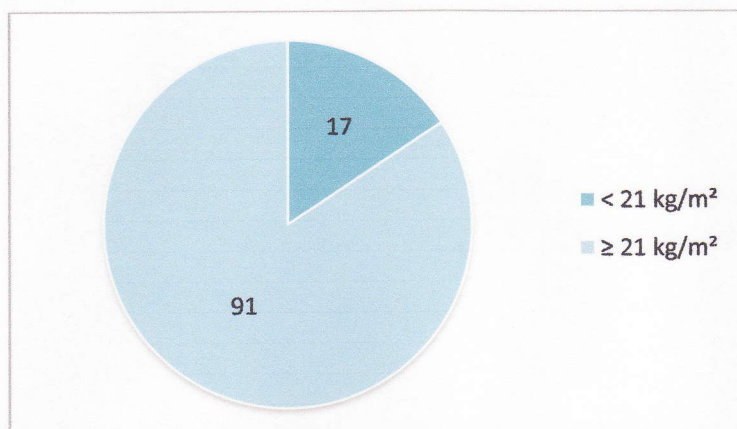
**Figure 4.** Répartition des apports caloriques (à gauche) et protéiques (à droite) de J1.

Sept patients sur 97 (7,2%) avaient des apports caloriques égaux ou supérieurs aux apports recommandés de 30 kcal/kg/jour, et 90 avaient des apports inférieurs aux apports recommandés (92,8%).

Seul 1 patient sur 97 (1,03%) avait des apports protéiques égaux ou supérieurs aux apports recommandés de 1,2 g/kg/jour, et 96 avaient des apports inférieurs aux apports recommandés (98,97%).

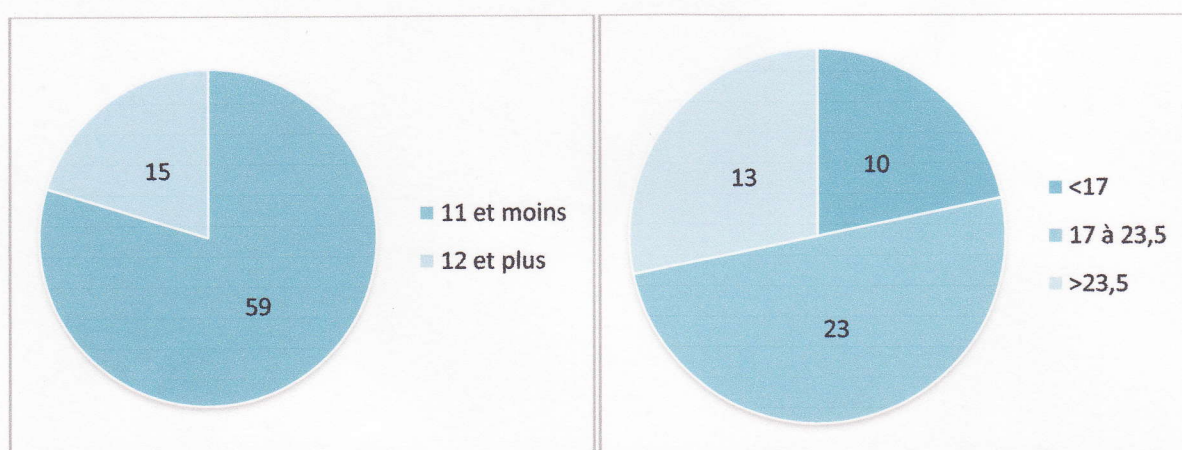
### 3) Analyse des déterminants du statut nutritionnel

Les répartitions selon l'IMC, le MNA, l'albumine et la préalbumine sont présentées dans les figures 5 à 8.



**Figure 5.** Répartition des patients de la cohorte selon l'IMC.

17 patients avaient un IMC inférieur à 21 kg/m<sup>2</sup>, soit 15% des patients.



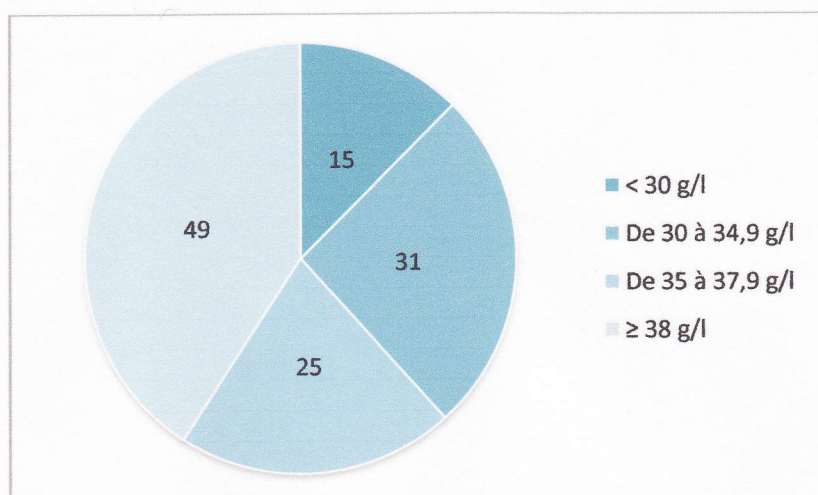
**Figure 6.** Répartition des patients selon le résultat du MNA.

A gauche : MNA-SF ; à droite : MNA entier, dans le sous-groupe médecine interne.

Les données du MNA-SF étaient disponibles pour 74 patients. Parmi eux, 59 (79,7%) avaient un score inférieur ou égal à 11, donc étaient à risque de dénutrition, et 15 (20,3%) avaient un score supérieur ou égal à 12, écartant un risque de malnutrition.

Dans le sous-groupe médecine interne, on disposait du MNA pour 46 patients. Parmi eux, 13 (28,3%) avaient un score supérieur à 23,5, écartant un risque de malnutrition, 23 (50%) avaient un score compris entre 17 et 23,5 indiquant un risque de malnutrition, et 10 (21,7%) avaient un score inférieur à 17, en faveur d'un mauvais état nutritionnel.

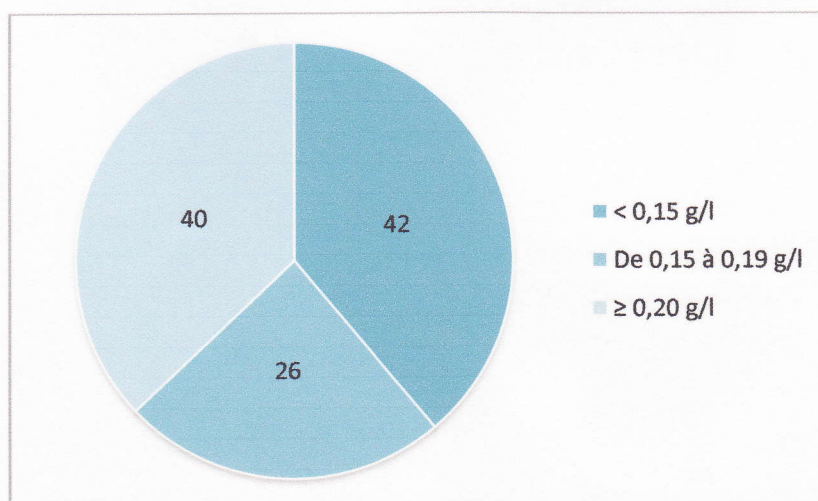




**Figure 7.** Répartition des patients selon l'albuminémie.

On dispose du dosage de l'albumine sérique pour 120 patients. Parmi eux :

- 49 patients (40,9%) avaient une albuminémie supérieure à 38 g/l.
- 25 patients (20,8%) avaient une albuminémie comprise entre 35 et 37,9 g/l, traduisant un risque de dénutrition.
- 31 patients (25,8%) avaient une albuminémie comprise entre 30 et 34,9 g/l, indiquant une dénutrition modérée.
- 15 patients (12,5%) avaient une albuminémie inférieure à 30 g/l, traduisant une dénutrition sévère.



**Figure 8.** Répartition des patients selon la préalbuminémie.

On dispose de la préalbuminémie pour 108 patients. Parmi eux :

- 40 (37%) avaient une préalbumine supérieure à 0,20 g/l,
- 26 (24,1%) avaient une préalbuminémie comprise entre 0,15 et 0,19 g/l, traduisant une dénutrition modérée,

- 42 (38,9%) avaient une préalbuminémie inférieure à 0,15 g/l, indiquant une dénutrition sévère.

#### 4) Analyse des complications

**Tableau 5.** Analyses descriptives des complications survenues au cours du séjour.

Complications	Nombre (%)
Perte de poids*	34 (57,6)
Constipation	29 (22,8)
Chutes	16 (12,6)
Escarres	17 (13,4)
Infections pulmonaires	18 (14,2)
Infections urinaires	19 (15,0)
Décès	9 (7,1)
Nombre complications (moyenne $\pm$ écart-type)	0,84 $\pm$ 0,95

\* n=59.

#### 5) Corrélations

**Tableau 6.** Coefficients de corrélations statistiquement significatifs des variables quantitatives de la cohorte totale.

	Pré-albumine	Transferrine	CRP	Glycémie	Calories/kg	Protéines/kg	MNA-SF	MNA entier	Nombre de complications
IMC				0,31**	-0,28**	-0,23*	0,47**	0,47**	
Albumine	0,73**	0,69**	-0,52**		0,25*	0,30**	0,41**	0,56**	-0,33**
Pré-albumine		0,58**	-0,56**			0,24*	0,32*	0,49**	-0,33**
Transferrine			-0,47**				0,46**	0,41**	-0,33**
CRP					-0,29**	-0,36**			0,20*
Cétonémie					-0,31**	-0,28**		-0,41**	
Vitamine D									-0,28*
Calories/kg						0,91**			-0,22*
Protéines/kg									-0,29**
MNA-SF								0,86**	-0,28*
MNA entier									-0,32*

\* p < 0,05

\*\* p < 0,01



**b) Comparaison des groupes « non dénutri » et « dénutri »**

**1) Analyse A : dénutrition selon les critères de la HAS**

**Tableau 7.** Comparaison des caractéristiques en début de séjour hospitalier, selon le statut nutritionnel. Analyse A.

	<b>Non dénutris A</b>	<b>Dénutris A</b>	<b>p-value</b>
<b>Effectif</b>	71 (56,8)	54 (43,2)	
<b>Age (années)</b>	84,44 ± 6,63	85,11 ± 5,80	NS
<b>IMC(kg/m<sup>2</sup>)</b>	27,71 ± 5,06	24,89 ± 7,08	0,018
<b>Poids (kg)</b>	70,30 ± 13,28	63,45 ± 18,96	0,021
<b>Diabète</b>	10 (14,3)	10 (18,5)	NS
<b>Calories J1 (kcal)</b>	1229,81 ± 486,27	1097,69 ± 518,98	NS
<b>Calories/kg J1 (kcal/kg)</b>	18,42 ± 6,84	18,27 ± 8,94	NS
<b>Protéines J1 (g)</b>	41,38 ± 16,49	35,03 ± 18,04	NS
<b>Protéines/kg J1 (g/kg)</b>	0,60 ± 0,25	0,58 ± 0,30	NS
<b>MNA-SF</b>	10,33 ± 2,19	7,38 ± 2,55	<0,001
<b>MNA global*</b>	22,98 ± 3,17	17,56 ± 4,89	<0,001
<b>Albumine (g/l)</b>	39,04 ± 2,26	32,29 ± 4,89	<0,001
<b>Pré-albumine (g/l)</b>	0,20 ± 0,05	0,13 ± 0,05	<0,001
<b>Transferrine (g/l)</b>	2,31 ± 0,49	1,66 ± 0,38	<0,001
<b>CRP (mg/l)</b>	37,63 ± 76,22	80,69 ± 90,71	0,005
<b>Créatinine (μmol/l)</b>	115,91 ± 83,20	101,22 ± 52,75	NS
<b>Lymphocytes ( /mm<sup>3</sup>)</b>	2138,49 ± 5796,64	1223,26 ± 800,00	NS
<b>Sodium (mmol/l)</b>	138,71 ± 16,45	137,56 ± 4,50	NS
<b>Potassium (mmol/l)</b>	4,14 ± 0,61	4,13 ± 0,56	NS
<b>TSH (μUI/ml)</b>	2,97 ± 8,44	1,76 ± 1,60	NS
<b>Vitamine D* (ng/ml)</b>	20,24 ± 9,50	18,20 ± 10,72	NS
<b>Glycémie (g/l)</b>	1,21 ± 0,34	1,07 ± 0,28	0,016
<b>Cétonémie (mmol/l)</b>	0,15 ± 0,26	0,21 ± 0,37	NS

Les valeurs correspondent à la moyenne ± écart-type, excepté pour l'effectif et le diabète : nombre (%).

\* n = 59. NS : non significatif.

**Tableau 8.** Comparaison des complications survenues au cours du séjour selon le statut nutritionnel. Analyse A.

	<b>Non dénutris A</b>	<b>Dénutris A</b>	<b>p-value</b>
	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	
<b>Perte de poids*</b>	19 (61,3)	15 (53,6)	0,549
<b>Constipation</b>	13 (18,6)	16 (29,6)	0,149
<b>Chutes</b>	8 (11,4)	8 (14,8)	0,577
<b>Escarres</b>	7 (10,0)	10 (18,5)	0,171
<b>Infections pulmonaires</b>	9 (12,9)	9 (16,7)	0,550
<b>Infections urinaires</b>	9 (12,9)	10 (18,5)	0,386
<b>Décès</b>	2 (2,9)	7 (13,0)	0,032
<b>Total complications</b> (moyenne ± écart-type)	0,66 ± 0,90	1,09 ± 0,98	0,011

\* n = 59.

**Tableau 9.** Risque de survenue des complications en cas de dénutrition. Analyse A.

	<b>Odds Ratio [95% IC]</b>	<b>p-value</b>
<b>Perte poids</b>	0,729 [0,259 - 2,054]	0,550
<b>Constipation</b>	1,846 [0,798 - 4,272]	0,152
<b>Chutes</b>	1,348 [0,471 - 3,858]	0,578
<b>Escarres</b>	2,045 [0,723 - 5,786]	0,177
<b>Infections pulmonaires</b>	1,356 [0,498 - 3,688]	0,551
<b>Infections urinaires</b>	1,540 [0,578 - 4,106]	0,388
<b>Décès</b>	5,064 [1,007 - 25,457]	0,049
<b>Total complications*</b>	0,435 [0,101 - 0,770]	0,011

\* Exprimé en coefficient de régression Beta [95% IC].

## 2) Analyse B : dénutrition selon les critères de la HAS + préalbumine

**Tableau 10.** Comparaison des caractéristiques en début de séjour hospitalier, selon le statut nutritionnel. Analyse B.

	<b>Non dénutris B</b>	<b>Dénutris B</b>	<b>p-value</b>
<b>Effectif</b>	47 (37,6)	78 (62,4)	
<b>Age (années)</b>	83,08 ± 5,92	85,86 ± 6,26	0,015
<b>IMC(kg/m<sup>2</sup>)</b>	28,41 ± 5,33	25,37 ± 6,25	0,010
<b>Poids (kg)</b>	72,36 ± 14,11	64,28 ± 16,75	0,007
<b>Diabète</b>	9 (18,4)	11 (14,5)	NS
<b>Calories J1 (kcal)</b>	1289,57 ± 394,66	1102,03 ± 544,83	NS
<b>Calories/kg J1 (kcal/kg)</b>	18,86 ± 6,15	18,08 ± 8,66	NS
<b>Protéines J1 (g)</b>	42,14 ± 14,40	36,28 ± 18,69	NS
<b>Protéines/kg J1 (g/kg)</b>	0,61 ± 0,22	0,58 ± 0,29	NS
<b>MNA-SF</b>	10,52 ± 2,18	8,31 ± 2,75	0,001
<b>MNA global*</b>	23,39 ± 2,69	19,23 ± 5,05	0,003
<b>Albumine (g/l)</b>	39,01 ± 2,73	34,26 ± 5,16	<0,001
<b>Pré-albumine (g/l)</b>	0,23 ± 0,03	0,14 ± 0,05	<0,001
<b>Transferrine (g/l)</b>	2,35 ± 0,56	1,83 ± 0,44	<0,001
<b>CRP (mg/l)</b>	38,73 ± 86,37	68,53 ± 82,51	NS
<b>Créatinine (μmol/l)</b>	124,58 ± 89,83	100,14 ± 55,16	NS
<b>Lymphocytes (/mm<sup>3</sup>)</b>	1356,33 ± 633,21	1991,80 ± 5630,50	NS
<b>Sodium (mmol/l)</b>	140,02 ± 19,21	137,03 ± 4,55	NS
<b>Potassium (mmol/l)</b>	4,21 ± 0,63	4,08 ± 0,55	NS
<b>TSH (μUI/ml)</b>	1,77 ± 1,22	2,82 ± 7,99	NS
<b>Vitamine D* (ng/ml)</b>	19,50 ± 9,43	19,45 ± 10,43	NS
<b>Glycémie (g/l)</b>	1,23 ± 0,38	1,09 ± 0,27	0,022
<b>Cétonémie (mmol/l)</b>	0,17 ± 0,30	0,18 ± 0,32	NS

Les valeurs correspondent à la moyenne ± écart-type, excepté pour l'effectif et le diabète : nombre (%).

\* n = 59. NS : non significatif.

**Tableau 11.** Comparaison des complications survenues au cours du séjour selon le statut nutritionnel. Analyse B.

	<b>Non dénutris B</b> n (%)	<b>Dénutris B</b> n (%)	<b>p-value</b>
<b>Perte de poids*</b>	11 (57,9)	23 (57,5)	0,977
<b>Constipation</b>	6 (12,2)	23 (30,3)	0,020
<b>Chutes</b>	5 (10,2)	11 (14,5)	0,485
<b>Escarres</b>	5 (10,2)	12 (15,8)	0,374
<b>Infections pulmonaires</b>	3 (6,1)	15 (19,7)	0,034
<b>Infections urinaires</b>	6 (12,2)	13 (17,1)	0,460
<b>Décès</b>	1 (2,0)	8 (10,5)	0,073
<b>Total complications</b> (moyenne $\pm$ écart-type)	0,51 $\pm$ 0,89	1,05 $\pm$ 0,94	0,002

\* n = 59.

**Tableau 12.** Risque de survenue des complications en cas de dénutrition. Analyse B.

	<b>Odds Ratio [95% IC]</b>	<b>p-value</b>
<b>Perte poids</b>	0,984 [0,326 - 2,973]	0,977
<b>Constipation</b>	3,110 [1,162 - 8,323]	0,024
<b>Chutes</b>	1,489 [0,484 - 4,584]	0,487
<b>Escarres</b>	1,650 [0,543 - 5,015]	0,377
<b>Infections pulmonaires</b>	3,770 [1,030 - 13,798]	0,045
<b>Infections urinaires</b>	1,479 [0,522 - 4,193]	0,462
<b>Décès</b>	5,647 [0,684 - 46,645]	0,108
<b>Total complications*</b>	0,542 [0,209 - 0,876]	0,002

\* Exprimé en coefficient de régression Beta [95% IC].

### 3. Discussion

#### *a) Analyse des résultats et comparaison avec les données de la littérature*

##### 1) Cohorte totale

L'étude des apports alimentaires de la première journée d'hospitalisation montre un apport de 1167,02 kcal et 38,33 grammes de protéines. En mesurant ces apports par kg de poids corporel, on obtient un apport de 18,35 kcal/kg et 0,59 g/kg de protéines. Ces données sont nettement inférieures aux apports recommandés pour le sujet sain (30 kcal/kg/jour et 1,2 g/kg/jour de protéines). De plus, 92,8% des sujets avaient des apports caloriques inférieurs aux besoins, et 98,97% des sujets avaient des apports protéiques inférieurs aux besoins.

Le pourcentage de patients ne couvrant pas les besoins nutritionnels est supérieur dans notre étude par rapport à la littérature, où nous avons une valeur de 70% [12]. Concernant les apports caloriques et protéiques, on estime que la consommation excède rarement 60 à 70% des menus proposés à l'hôpital, qui apportent 1800 à 2000 kcal et 80 à 100 g de protéines par jour [16]. Selon ces données, les apports caloriques sont estimés entre 1080 et 1400 kcal/jour et les apports protéiques entre 48 et 70 g par jour. Les valeurs retrouvées dans notre étude sont en accord avec ces estimations pour les apports caloriques, et inférieures pour les apports protéiques.

Concernant les complications, les effectifs obtenus sont faibles, particulièrement pour le nombre de décès. Nous avons en effet noté 9 décès sur la cohorte totale, soit un taux de 7,1%. Le taux habituellement observé dans les deux services hospitaliers concernés par l'étude est voisin de 10%.

L'étude des corrélations retrouve de façon attendue une corrélation positive entre les différentes protéines nutritionnelles. Les marqueurs pour le diagnostic de la dénutrition définis par la HAS (MNA et albumine) sont corrélés négativement avec le nombre de complications, de même que la pré-albumine. En revanche, nous ne retrouvons pas de corrélation significative dans notre étude entre l'IMC et le nombre de complications. La perte de poids à l'entrée n'a pas été notée en raison de l'absence de données sur le poids antérieur dans la majorité des cas.

Nous notons également une corrélation négative attendue entre les protéines nutritionnelles et la CRP, ainsi qu'une corrélation positive entre la CRP et le nombre de complications. Ces données viennent conforter le fait que le syndrome inflammatoire influence le statut nutritionnel [16,33,37] et donc le nombre de complications.

Nous retrouvons par ailleurs une corrélation positive entre les apports alimentaires et les protéines nutritionnelles, et une corrélation négative entre ces derniers et la CRP, que l'on peut expliquer par l'anorexie observée au cours des syndromes inflammatoires [6]. Le nombre de complications est également corrélé négativement avec les apports alimentaires.

Enfin, notre étude ne met pas en évidence de corrélation entre la vitamine D et le statut nutritionnel, mais retrouve une corrélation négative entre la vitamine D et le nombre de complications survenues au cours du séjour. Il est connu que la vitamine D a un rôle dans le



métabolisme phosphocalcique, mais a également des effets extra-squelettiques, notamment sur le système immunitaire [45].

## **2) Comparaison des groupes non dénutris et dénutris**

Le pourcentage de patients dénutris dans notre étude est concordant avec les taux retrouvés dans la littérature (43,2% dans l'analyse A, 62,4% dans l'analyse B).

Notre étude retrouve, de manière statistiquement significative, des résultats connus de la littérature. On note ainsi une différence significative entre les groupes « dénutris » et « non dénutris » selon les critères de la HAS, pour l'IMC, le MNA-SF et MNA global, et les marqueurs biologiques (albumine, préalbumine, transferrine, CRP).

Concernant les complications, notre étude retrouve de manière significative un total de complications en moyenne 2 fois supérieur chez les patients dénutris et un risque de décès multiplié par 5 en cas de dénutrition. Si l'on considère le groupe « dénutris B » défini par les critères de la HAS auxquels est ajoutée la préalbumine, on observe un risque d'infection pulmonaire multiplié par 3,77 et un risque de constipation multiplié par 3,11. Ces résultats sont concordants avec ceux de la littérature, montrant un risque de mortalité multiplié par 2 à 8 et un risque infectieux 2 à 6 fois supérieur chez les patients dénutris. Le risque d'infection pulmonaire n'est pas retrouvé de manière significative pour le groupe « dénutris A », suggérant une corrélation forte entre la pré-albumine et le statut infectieux. Dans le tableau 6, on retrouve d'ailleurs un coefficient de corrélation plus élevé entre la pré-albumine et la CRP qu'entre l'albumine et la CRP.

Les autres complications de la dénutrition (chutes, escarres, infections urinaires) sont survenues de façon plus importante dans le groupe « dénutris (A et B) » que dans le groupe « non dénutris », sans différence significative.

### ***b) Critiques de notre travail et difficultés rencontrées***

#### **1) Méthodes**

Le recueil des ingesta et l'estimation des apports protéino-caloriques : les ingesta ont été recueillis sur la première journée d'hospitalisation dans les services de Médecine Polyvalente Gériatrique ou de Médecine Interne. La consommation alimentaire du premier jour peut être inférieure à celle des jours suivants : l'état de santé des patients, pouvant être fortement altéré

à leur arrivée à l'hôpital, peut expliquer un faible apport alimentaire au début du séjour hospitalier. De plus, les patients peuvent être à jeun pour des examens, fréquents au début d'une hospitalisation.

Les données concernant les collations et le pain ont été inconstamment colligées sur les fiches de surveillance alimentaire.

Enfin, les apports caloriques et protéiques ont été estimés sur la base de l'apport calorique et protéique moyen du petit-déjeuner, du déjeuner et du dîner.

Les apports protéino-caloriques ont sans doute été sensiblement sous-estimés dans notre étude, et sont probablement inférieurs aux apports moyens du patient sur toute son hospitalisation.

Evaluation nutritionnelle d'après les recommandations de la HAS : nous avons rencontré des difficultés pour l'application des recommandations de la HAS pour le diagnostic de la dénutrition. Concernant le MNA, le passage de ce test en entier nécessite 10 à 15 minutes par patient, et est donc chronophage. Pour des services tels que ceux de notre étude, où 3 à 5 patients entrent en moyenne tous les jours, cela représente 30 à 75 minutes de temps médical d'évaluation du MNA. La réalisation du MNA-SF est plus rapide, nécessitant en moyenne 2 à 3 minutes par patient. La fiabilité du résultat du MNA est remise en cause lorsque les patients présentent des troubles cognitifs. Enfin, nous manquons souvent des données concernant le poids antérieur, les patients ne se souvenant plus de ce dernier. Ceci entraîne donc une réponse « ne sait pas » à la question du MNA-SF « perte récente de poids » et limite l'application des recommandations de la HAS, où le premier critère évoqué pour le diagnostic de la dénutrition est la perte récente de poids.

## **2) Résultats**

L'effectif de la cohorte totale étant de 125 patients, on peut considérer que la distribution des variables se rapproche de la loi normale [46] et permet les analyses statistiques effectuées dans notre étude.

Lymphocytes : l'écart-type important noté concernant la valeur des lymphocytes est dû à un taux élevé de lymphocytes présenté par un patient atteint d'une leucémie lymphoïde chronique (valeur : 49404 lymphocytes/mm<sup>3</sup>). En retirant cette valeur, la moyenne du taux de lymphocytes de la cohorte totale est de  $1353,18 \pm 844,16/\text{mm}^3$  (vs  $1740,69 \pm 4396,22$ ).

Pour l'analyse A, ce patient fait parti du groupe « non dénutri A ». Si nous retirons cette valeur, la moyenne du taux de lymphocytes pour le groupe « non dénutri A » est de  $1451,32 \pm 875,19$ . La différence avec le groupe « dénutri A » est non significative ( $p = 0,14$ ).

Pour l'analyse B, ce patient fait partie du groupe « dénutris B ». Si nous retirons cette valeur, la moyenne du taux de lymphocytes pour le groupe « dénutris B » est de  $1348,63 \pm 950,82$ , sans différence significative avec le groupe « non dénutris B » ( $p = 0,95$ ).

Deuxième poids : nous avons seulement 59 patients de la cohorte pour lesquels un deuxième poids normalement relevé à J7 a été noté, permettant d'évaluer l'éventuelle perte pondérale survenue au cours du séjour hospitalier. Ces données manquantes peuvent être expliquées par une durée de séjour trop courte pour permettre une deuxième pesée. Nous pouvons également nous interroger sur l'application de l'évaluation du poids à une semaine d'hospitalisation, tel que cela est préconisé par la HAS. Suite à ce travail, cette évaluation est désormais systématique dans les services concernés par notre étude.

Cétonémie : la cétonémie à jeun apparaît comme nous pouvions l'attendre corrélée aux apports caloriques et protéiques. En revanche, nous ne retrouvons pas de différence statistiquement significative entre les groupes dénutris et non dénutris. Ceci va à l'encontre de notre hypothèse selon laquelle la cétonémie était augmentée chez les personnes dénutries. Nous pouvons nous demander si cette mesure, faite à J2, n'a pas été effectuée trop tôt au cours de notre étude.

Décès : nous observons un plus grand nombre de décès chez les patients dénutris. Cette différence est significative dans l'analyse A, alors qu'elle n'est pas significative dans l'analyse B. Cette perte de significativité peut être expliquée par les petits effectifs de décès (9 décès au cours de l'étude sur 125 patients).

Motif d'hospitalisation et durée de séjour : ces éléments n'ont pas été pris en compte dans notre étude. La dénutrition est à l'origine de séjours hospitaliers plus longs, notamment en raison des complications générées par celle-ci. Cette donnée n'a donc pas été vérifiée au cours de notre étude. Les complications survenant durant le séjour hospitalier, notamment le décès, dépendent également du motif de l'hospitalisation. Cette donnée qui n'a pas été prise en compte représente un biais dans l'analyse des résultats.

## CONCLUSION

La dénutrition du sujet âgé représente un problème majeur de santé publique du fait de sa prévalence et de ses nombreuses conséquences néfastes. Dans notre étude, la majorité des patients a un apport calorique et protéique nettement inférieur aux apports recommandés. Le pourcentage de patients dénutris est comparable à celui connu dans la littérature, voisin de 50%. Les patients dénutris font plus de complications que les sujets non dénutris, notamment en ce qui concerne les infections pulmonaires et l'évolution vers le décès. Les efforts entrepris pour améliorer l'alimentation à l'hôpital sont à poursuivre, en particulier pour corriger une dénutrition patente.

D'autres travaux devraient permettre de comprendre puis corriger le faible apport alimentaire des premiers jours d'hospitalisation, cela en vue d'améliorer la prise en charge et le pronostic de cette dénutrition d'installation rapide en début de séjour.

L'IMC et le taux de lymphocytes ne semblent pas corrélés à la survenue de complications liées à la dénutrition dans notre étude.

Le médecin généraliste a un rôle important, avant et après l'hospitalisation d'un patient âgé, pour le dépistage et la prise en charge de la dénutrition afin de diminuer ses complications, les hospitalisations, et les institutionnalisations de ces patients. La HAS recommande de peser les patients à chaque consultation et d'utiliser des outils validés comme le MNA. Le conseil nutritionnel et les compléments nutritionnels oraux ont leur place dans la prise en charge de ces patients en médecine générale.



## BIBLIOGRAPHIE

- [1] Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques. Population par sexe et groupes d'âges quinquennaux au 1<sup>er</sup> janvier de l'année. Consulté le 6 août 2013 sur : [www.insee.fr/fr/themes/tableau.asp?reg\\_id=0&ref\\_id=NATnon02150](http://www.insee.fr/fr/themes/tableau.asp?reg_id=0&ref_id=NATnon02150).
- [2] Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques. Projection population par grand groupe d'âge en 2060. Consulté le 6 août 2013 sur : [www.insee.fr/fr/themes/tableau.asp?reg\\_id=0&ref\\_id=NATTEF02164](http://www.insee.fr/fr/themes/tableau.asp?reg_id=0&ref_id=NATTEF02164).
- [3] Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez le sujet âgé ; 2007. Consulté le 10 avril 2013 sur : [www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/denutrition\\_personne\\_agee\\_2007\\_-\\_argumentaire.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/denutrition_personne_agee_2007_-_argumentaire.pdf).
- [4] Constans T, Alix E, Dardaine V. Dénutrition du sujet âgé. Malnutrition protéino-énergétique : méthodes diagnostiques et épidémiologie. Presse Méd 2000 ; 29 : 2171-6.
- [5] Cynober L, Alix E, Arnaud-Battandier F, et al. Apports nutritionnels conseillés chez la personne âgée. Nutr Clin Métabol 2000 ; 14 (Suppl 1) : 3-60.
- [6] Collège National des Enseignants de Gériatrie. Nutrition et malnutrition du sujet âgé. Dans : Collège National des Enseignants de Gériatrie. Vieillesse. Masson, Paris 2007 ; p99-116
- [7] Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Évaluation diagnostique de la dénutrition protéino-énergétique des adultes hospitalisés. Saint-Denis La Plaine : ANAES ; 2003. Consulté le 27 juillet 2013 sur : [www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/denutrition\\_recos\\_2006\\_09\\_25\\_14\\_20\\_46\\_375.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/denutrition_recos_2006_09_25_14_20_46_375.pdf).
- [8] Gin H, Rabemanantsoa C, Daniel-Lamazière D, Poirier F, Petitpierre MN, Morizot F. Le risque de dénutrition et la dénutrition à l'hôpital : enquête un jour donné. Cah. Nutr. Diet. 2001 ; 36 : 185-8.
- [9] Weinsier R, Hunker E, Krumdieck C, Butterworth C. Hospital malnutrition. A prospective evaluation of general medical patients during the course of hospitalization. Am. J. Clin. Nutr. 1979 ; 32 : 418-26.
- [10] Kyle UG, Schneider SM, Pirlich M, Lochs H, Hébuterne X, Pichard C. Does nutritional risk, as assessed by Nutritional Risk Index, increase during hospital stay ? A multinational population-based study. Clin Nutr 2005 ; 24 : 516-24.

- [11] Guy-Grand B et coll. Alimentation en milieu hospitalier. Rapport de mission à Monsieur le Ministre chargé de la Santé. Janvier 1997 ; 237 pages.
- [12] Dupertuis YM, Kossovsky MP, Kyle UG, Raguso CA, Genton L, Pichard C. Food intake in 1707 hospitalised patients : a prospective comprehensive hospital survey. Clin Nutr 2003 ; 22 (2) : 115-23.
- [13] Roduit J, Roulet M, Coti Bertrand P. Dénutrition hospitalière. Médecine des maladies métaboliques. 2007 ; 1 : 88-91.
- [14] Desport JC, Alix E, Zazzo JF et al. État des lieux en 2008 des Comités de liaison alimentation nutrition (CLAN) et des unités transversales de nutrition clinique (UTNC) : enquête nationale. Nutr Clin Métabol 2010 ; 24 : 37-44.
- [15] Thibault R, Chikhi M, Clerc A et al. Assessment of food intake in hospitalised patients : a 10-year comparative study of a prospective hospital survey. Clin Nutr 2011 ; 30 : 289-96.
- [16] Collège National des Enseignants de Nutrition. Dénutrition. Cah. Nutr. Diét. 2001 ; 36 (hors-série 1) : 2S117-25
- [17] Raynaud-Simon A, Lesourd B. Dénutrition du sujet âgé. Conséquences cliniques. Presse Méd 2000 ; 29 (39) : 2183-90.
- [18] Lesourd B. Modification de la réponse immune chez le sujet âgé. Revue du Rhumatisme 2004 ; 71 : 446-54.
- [19] Lesourd B, Raynaud-Simon A, Mathey MF. Comment favoriser la prise alimentaire des sujets âgés. Nutr Clin Métabol 2001 ; 15 : 177-88.
- [20] El Maghraoui A. Dénutrition, cachexie et ostéoporose. Revue du rhumatisme monographies 2013 ; 80 : 100-4
- [21] Roberts S, Fuss P, Heyman M et al. Control of food intake in older men. JAMA 1994 ; 272 : 1601-6
- [22] Boirie Y, Guillet C, Zangarelli A, Gryson C, Welrand S. Altérations du métabolisme protéique au cours du vieillissement. Nutr Clin Métabol 2005 ; 19 : 138-42
- [23] Chapman IM. Nutritional disorders in the elderly. Med Clin North Am. 2006 ; 90 (5) : 887-907.
- [24] Cree MG, Newcomer BR, Katsanos CS et al. Intramuscular and liver triglycerides are increased in the elderly. J Clin Endocrinol Metab 2004 ; 89 (8) : 3864-71.
- [25] Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia : European consensus on definition and diagnosis : report of the European Working Group on sarcopenia in older people. Age Ageing 2010 ; 39 : 412-23.

- [26] Collège National des Enseignants de Nutrition. Troubles nutritionnels du sujet âgé. Cah. Nutr. Diét. 2001 ; 36 (hors-série 1) : 2S126-32.
- [27] Hodak SP, Verbalis JG. Abnormalities of water homeostasis in aging. Endocrinol Metab Clin N Am 2005 ; 34 : 1031-46.
- [28] Hébuterne X, Schneider S, Peroux JL, Rampal P. Effects of refeeding by cyclic enteral nutrition on body composition : comparative study of elderly and younger patients. Clin Nutr 1997 ; 16 : 283-9.
- [29] Alix E. Comment repérer et corriger une dénutrition débutante chez la personne âgée « bien portante » ? Act. Med. Int. – Métabolismes – Hormones – Nutrition 2002 ; VI (1) : 13-18.
- [30] Michel JP, Lesourd B, Conne P, Richard D, Rapin CH. Prevalence of infections and their risk factors in geriatric institutions : a one-day multicentre survey. Bulletin of the World Health Organization 1991 ; 69 (1) : 35-41.
- [31] Schneider SM, Hébuterne X. La dénutrition favorise t-elle les infections nosocomiales ? Rev Med Interne 2006 ; 27 : 515-8.
- [32] Mnif E, Forasassi C, Raynaud-Simon A, Myara I. Syndrome de basse T3 chez des patients âgés présentant une dénutrition modérée ou sévère. Immuno-analyse et biologie spécialisée 2006 ; 21 : 365-8.
- [33] Melchior JC. Evaluation de l'état nutritionnel. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-379-A-10, 2009.
- [34] Cederholm T, Jägrén C, Hellström K. Outcome of protein-energy malnutrition in elderly medical patients. Am J Med 1995 ; 98 : 67-74.
- [35] Correia MI, Waitzberg DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. Clin Nutr 2003 ; 22 (3) : 235-9.
- [36] Singh H, Watt K, Veitch R, Cantor M, Duerksen DR. Malnutrition is prevalent in hospitalized medical patients : are housestaff identifying the malnourished patient ? Nutrition 2006 ; 22 : 350-4.
- [37] Hasselmann M, Alix E. Outils et procédures de dépistage de la dénutrition et de son risque en milieu hospitalier. Nutr Clin Métabol 2003 ; 17 : 218-26.
- [38] Lesourd B, Ziegler F, Aussel C. La nutrition des personnes âgées : place et pièges du bilan biologique. Ann Biol Clin 2001 ; 59 (4) : 445-52.
- [39] Aussel C, Cynober L. L'albuminémie est-elle un marqueur de l'état nutritionnel ? Nutr Clin Métabol 2013 ; 27 : 28-33.

- [40] Ziegler F, Déchelotte P. L'évaluation nutritionnelle chez le sujet âgé en 2008. *Nutr Clin Métabol* 2009 ; 23 : 124-8.
- [41] Bruhat A, Bos C, Sibony-Prat J, Bojic N, Pariel-Madlessi S, Belmin J. L'assistance nutritionnelle chez les malades âgés dénutris. *Press Méd* 2000 ; 29 (39) : 2191-201.
- [42] Patry C, Raynaud-Simon A. La dénutrition : quelles stratégies de prévention? *Gerontol Soc* 2010 ; 134 : 157-70.
- [43] Stessman J, Hammerman-Rozenberg R, Cohen A, Ein-Mor E, Jacobs JM. Physical activity, function, and longevity among the very old. *Arch Intern Med* 2009 ; 169 : 1476-83.
- [44] Murphy LM, Lipman TO. Percutaneous endoscopic gastrostomy does not prolong survival in patients with dementia. *Arch Intern Med* 2003 ; 163 (11) : 1351-3.
- [45] Bouvard B, Annweiler C, Sallé S. Extraskelatal effects of vitamin D : facts, uncertainties, and controversies. *Joint Bone Spine* 2011 ; 78 : 10-16.
- [46] Saporta G. Variables aléatoires. Dans : *Probabilités, analyse des données et statistique*. Editions Technip, 2011.



## LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

<b>Figure 1.</b> Schéma de la réponse physiologique à un stress.	p15
<b>Figure 2.</b> Mécanismes de la sarcopénie.	p17
<b>Figure 3.</b> Cercle vicieux de la dénutrition chez les patients âgés.	p24
<b>Figure 4.</b> Répartition des apports caloriques et protéiques de J1.	p43
<b>Figure 5.</b> Répartition des patients de la cohorte selon l'IMC.	p44
<b>Figure 6.</b> Répartition des patients selon le résultat du MNA.	p44
<b>Figure 7.</b> Répartition des patients selon l'albuminémie.	p45
<b>Figure 8.</b> Répartition des patients selon la préalbuminémie.	p45
<b>Tableau 1.</b> Situations à risque d'insuffisance d'apport alimentaire.	p15
<b>Tableau 2.</b> Diagnostic du type de malnutrition à partir de paramètres simples.	p31
<b>Tableau 3.</b> Stratégie de prise en charge nutritionnelle d'une personne âgée.	p38
<b>Tableau 4.</b> Caractéristiques de la cohorte totale en début de séjour hospitalier.	p43
<b>Tableau 5.</b> Analyses descriptives des complications survenues au cours du séjour.	p46
<b>Tableau 6.</b> Coefficients de corrélations statistiquement significatifs des variables quantitatives de la cohorte totale.	p46
<b>Tableau 7.</b> Comparaison des caractéristiques en début de séjour hospitalier selon le statut nutritionnel. Analyse A.	p47
<b>Tableau 8.</b> Comparaison des complications survenues au cours du séjour selon le statut nutritionnel. Analyse A.	p47
<b>Tableau 9.</b> Risque de survenue des complications en cas de dénutrition. Analyse A.	p48
<b>Tableau 10.</b> Comparaison des caractéristiques en début de séjour hospitalier selon le statut nutritionnel. Analyse B.	p48
<b>Tableau 11.</b> Comparaison des complications survenues au cours du séjour selon le statut nutritionnel. Analyse B.	p49
<b>Tableau 12.</b> Risque de survenue des complications en cas de dénutrition. Analyse B.	p49

# TABLE DES MATIERES

<b><u>LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE D'ANGERS.....</u></b>	<b><u>- 2 -</u></b>
<b><u>COMPOSITION DU JURY .....</u></b>	<b><u>- 5 -</u></b>
<b><u>REMERCIEMENTS.....</u></b>	<b><u>- 6 -</u></b>
<b><u>LISTE DES ABREVIATIONS.....</u></b>	<b><u>- 7 -</u></b>
<b><u>PLAN.....</u></b>	<b><u>- 8 -</u></b>
<b><u>INTRODUCTION.....</u></b>	<b><u>- 9 -</u></b>
<b><u>LA DENUTRITION CHEZ LES PERSONNES AGEES .....</u></b>	<b><u>- 10 -</u></b>
1. <u>Définitions et concepts.....</u>	- 10 -
a) Personne âgée.....	- 10 -
b) Besoins nutritionnels de la personne âgée.....	- 10 -
c) Dénutrition .....	- 11 -
d) L'alimentation à l'hôpital.....	- 11 -
2. <u>Physiopathologie de la dénutrition.....</u>	- 13 -
a) Carence d'apport : physiologie du jeûne.....	- 13 -
b) Dénutrition par hypercatabolisme : la réponse métabolique à l'agression.....	- 14 -
3. <u>Causes et facteurs favorisant de la dénutrition.....</u>	- 15 -
a) Modifications physiologiques liées au vieillissement .....	- 15 -
1) <i>Modifications du comportement alimentaire .....</i>	- 15 -
2) <i>Changements de la composition corporelle .....</i>	- 16 -
3) <i>Modifications des métabolismes.....</i>	- 18 -
b) Dénutrition exogène .....	- 19 -
c) Dénutrition endogène .....	- 21 -
4. <u>Conséquences de la dénutrition .....</u>	- 21 -
a) Conséquences cliniques et biologiques .....	- 21 -
1) <i>Altération de l'état général .....</i>	- 21 -
2) <i>Troubles neuropsychiatriques .....</i>	- 22 -
3) <i>Fragilisation musculaire et osseuse, chutes, fractures .....</i>	- 22 -

4)	<i>Immunodépression et infections</i> .....	- 22 -
5)	<i>Troubles de la cicatrisation</i> .....	- 24 -
6)	<i>Modifications hormonales</i> .....	- 24 -
7)	<i>Déshydratation</i> .....	- 25 -
8)	<i>Toxicité médicamenteuse</i> .....	- 25 -
b)	Conséquences socio-économiques .....	- 25 -
5.	<u>Diagnostic</u> .....	- 26 -
a)	Données cliniques .....	- 27 -
1)	<i>Evaluation des ingesta</i> .....	- 27 -
2)	<i>Mesures anthropométriques</i> .....	- 27 -
b)	Données biologiques .....	- 29 -
1)	<i>Protéines nutritionnelles</i> .....	- 29 -
2)	<i>Protéines inflammatoires</i> .....	- 30 -
c)	Index nutritionnels.....	- 31 -
d)	Recommandations de la Haute Autorité de Santé .....	- 33 -
6.	<u>Principes de prise en charge</u> .....	- 34 -
a)	Objectifs .....	- 34 -
b)	Moyens .....	- 34 -
1)	<i>Prévention</i> .....	- 34 -
2)	<i>Prise en charge nutritionnelle orale</i> .....	- 35 -
3)	<i>Nutrition entérale</i> .....	- 36 -
4)	<i>Nutrition parentérale</i> .....	- 37 -
c)	Stratégie de prise en charge.....	- 38 -
d)	Place des traitements adjuvants .....	- 39 -
e)	Limites de la prise en charge nutritionnelle : dimensions éthiques .....	- 39 -
<b><u>ETUDE</u> .....</b>		<b>- 41 -</b>
1.	<u>Méthode</u> .....	- 41 -
2.	<u>Résultats</u> .....	- 42 -
a)	Analyse de la cohorte totale .....	- 43 -

1)	<i>Caractéristiques de la cohorte en début de séjour hospitalier.....</i>	<i>- 43 -</i>
2)	<i>Analyse des apports alimentaires.....</i>	<i>- 43 -</i>
3)	<i>Analyse des déterminants du statut nutritionnel .....</i>	<i>- 44 -</i>
4)	<i>Analyse des complications .....</i>	<i>- 46 -</i>
5)	<i>Corrélations .....</i>	<i>- 46 -</i>
b)	Comparaison des groupes « non dénutri » et « dénutri » .....	- 47 -
1)	<i>Analyse A : dénutrition selon les critères de la HAS.....</i>	<i>- 47 -</i>
2)	<i>Analyse B : dénutrition selon les critères de la HAS + préalbumine.....</i>	<i>- 48 -</i>
3.	<u>Discussion.....</u>	<u>- 49 -</u>
a)	Analyse des résultats et comparaison avec les données de la littérature .....	- 49 -
1)	<i>Cohorte totale.....</i>	<i>- 49 -</i>
2)	<i>Comparaison des groupes non dénutris et dénutris.....</i>	<i>- 51 -</i>
b)	Critiques de notre travail et difficultés rencontrées.....	- 51 -
1)	<i>Méthodes .....</i>	<i>- 51 -</i>
2)	<i>Résultats .....</i>	<i>- 52 -</i>
	<b><u>CONCLUSION .....</u></b>	<b><u>- 54 -</u></b>
	<b><u>BIBLIOGRAPHIE.....</u></b>	<b><u>- 55 -</u></b>
	<b><u>LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX.....</u></b>	<b><u>- 59 -</u></b>
	<b><u>TABLE DES MATIERES .....</u></b>	<b><u>- 60 -</u></b>
	<b><u>ANNEXES.....</u></b>	<b><u>- 63 -</u></b>
1.	<u>MNA .....</u>	<u>- 63 -</u>
2.	<u>SGA .....</u>	<u>- 64 -</u>
3.	<u>Fiches de recueil de données.....</u>	<u>- 65 -</u>



# ANNEXES

## 1. MNA

NESTLÉ NUTRITION SERVICES



### Evaluation de l'état nutritionnel Mini Nutritional Assessment MNA™

Nom:	Prénom:	Sexe:	Date:
Age:	Poids, kg:	Taille en cm:	Hauteur du genou, cm:

Répondez à la première partie du questionnaire en indiquant le score approprié pour chaque question. Ajoutez les points de la partie. Dépistage, si le résultat est égal à 11 ou inférieur, complétez le questionnaire pour obtenir l'appréciation précise de l'état nutritionnel.

#### Dépistage

- A** Le patient présente-t-il une perte d'appétit?  
A-t-il mangé moins ces 3 derniers mois par manque d'appétit, problèmes digestifs, difficultés de mastication ou de déglutition?  
0 = anorexie sévère  
1 = anorexie modérée  
2 = pas d'anorexie ☐
- B** Perte récente de poids (<3 mois)  
0 = perte de poids > 3 kg  
1 = ne sait pas  
2 = perte de poids entre 1 et 3 kg  
3 = pas de perte de poids ☐
- C** Motricité  
0 = du lit au fauteuil  
1 = autonome à l'intérieur  
2 = sort du domicile ☐
- D** Maladie aiguë ou stress psychologique lors des 3 derniers mois?  
0 = oui  
2 = non ☐
- E** Problèmes neuropsychologiques  
0 = démence ou dépression sévère  
1 = démence ou dépression modérée  
2 = pas de problème psychologique ☐
- F** Indice de masse corporelle (IMC = poids / (taille)<sup>2</sup> en kg/m<sup>2</sup>)  
0 = IMC < 19  
1 = 19 ≤ IMC < 21  
2 = 21 ≤ IMC < 23  
3 = IMC ≥ 23 ☐

**Score de dépistage** (sous-total max. 14 points) ☐ ☐

12 points ou plus : normal pas besoin de continuer l'évaluation

11 points ou moins : possibilité de malnutrition – continuez l'évaluation

#### Evaluation globale

- G** Le patient vit-il de façon indépendante à domicile?  
0 = non  
1 = oui ☐
- H** Prend plus de 3 médicaments  
0 = oui  
1 = non ☐
- I** Escarres ou plaies cutanées?  
0 = oui  
1 = non ☐

- J** Combien de véritables repas le patient prend-il par jour?  
0 = 1 repas  
1 = 2 repas  
2 = 3 repas ☐
- K** Consomme-t-il?  
• Une fois par jour au moins des produits laitiers? oui ☐ non ☐  
• Une ou deux fois par semaine des œufs ou des légumineuses? oui ☐ non ☐  
• Chaque jour de la viande, du poisson ou de la volaille? oui ☐ non ☐  
0,0 = si 0 ou 1 oui  
0,5 = si 2 oui  
1,0 = si 3 oui ☐ , ☐
- L** Consomme-t-il deux fois par jour au moins des fruits ou des légumes?  
0 = non  
1 = oui ☐
- M** Combien de verres de boissons consomme-t-il par jour? (eau, jus, café, thé, lait, vin, bière...)  
0,0 = moins de 3 verres  
0,5 = de 3 à 5 verres  
1,0 = plus de 5 verres ☐ , ☐
- N** Manière de se nourrir  
0 = nécessite une assistance  
1 = se nourrit seul avec difficulté  
2 = se nourrit seul sans difficulté ☐
- O** Le patient se considère-t-il bien nourri? (problèmes nutritionnels)  
0 = malnutrition sévère  
1 = ne sait pas ou malnutrition modérée  
2 = pas de problème de nutrition ☐
- P** Le patient se sent-il en meilleure ou en moins bonne santé que la plupart des personnes de son âge?  
0,0 = moins bonne  
0,5 = ne sait pas  
1,0 = aussi bonne  
2,0 = meilleure ☐ , ☐
- Q** Circonférence brachiale (CB en cm)  
0,0 = CB < 21  
0,5 = CB ≤ 21 CB ≤ 22  
1,0 = CB > 22 ☐ , ☐
- R** Circonférence du mollet (CM en cm)  
0 = CM < 31  
1 = CM ≥ 31 ☐

**Evaluation globale** (max. 16 points) ☐ ☐ ☐

**Score de dépistage** ☐ ☐

**Score total** (max. 30 points) ☐ ☐ ☐

#### Appréciation de l'état nutritionnel

de 17 à 23,5 points : risque de malnutrition ☐

moins de 17 points : mauvais état nutritionnel ☐

Ref.: Guigoz Y, Vellas B and Garry PJ. 1994. Mini Nutritional Assessment: A practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. *Facts and Research in Gerontology*, Supplement 2:15-30.

Rubenstein LZ, Harker J, Guigoz Y and Vellas B. Comprehensive Geriatric Assessment (CGA) and the MNA. An Overview of CGA, Nutritional Assessment, and Development of a Shortened Version of the MNA. In "Mini Nutritional Assessment (MNA): Research and Practice in the Elderly". Vellas B, Garry PJ and Guigoz Y, editors. Nestlé Nutrition Workshop Series. Clinical & Performance Programme, vol. 1. Karger, Bale, in press.

© 1998 Société des Produits Nestlé S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners

## 2. SGA

### Feuille d'évaluation globale subjective

Nom du patient : \_\_\_\_\_ N° d'identification du patient : \_\_\_\_\_ Date : \_\_\_\_\_

#### A. Antécédents

		Sévère	Légère ou modérée	Normal				
<b>1. Variations de poids</b>		<b>APPRECIATION</b>						
Au cours des 6 derniers mois	Au cours des 2 dernières semaines	1	2	3	4	5	6	7
_____ Variation de poids de moins de 5 % (ou gain de poids)	_____ gain de poids							
_____ perte de poids de 5 à 10 %	_____ poids stable							
_____ perte de poids de plus de 10 %	_____ perte de poids continue							
<b>2. Apport alimentaire</b>		<b>APPRECIATION</b>						
Dans l'ensemble : _____ apport habituel _____ moins que d'habitude et en diminution		1	2	3	4	5	6	7
Durée : _____ semaines								
Type de changement : _____ apport en aliments solides sous-optimal _____ régime liquide _____ boissons hypocaloriques _____ incapacité à manger								
<b>3. Symptômes gastro-intestinaux</b>		<b>APPRECIATION</b>						
_____ aucun		1	2	3	4	5	6	7
_____ anorexie								
_____ nausées								
_____ vomissements								
_____ diarrhée								
Durée : _____ semaines								

#### B. Examen physique

		Sévère	Légère ou modérée	Normal				
<b>1. Perte de graisses sous-cutanées</b>		1	2	3	4	5	6	7
<b>2. Fonte musculaire</b>								

#### C. Classification finale d'après l'ÉGS

		APPRECIATION FINALE
<b>A</b>	État nutritionnel normal ou bon Score de 6 ou 7 pour la plupart des catégories ou amélioration considérable et soutenue	
<b>B</b>	Malnutrition légère ou modérée Score allant de 3 à 5 pour la plupart des catégories	
<b>C</b>	Malnutrition grave Score de 1 ou 2 pour la plupart des catégories	

Date d'entrée = J0 : \_\_\_\_/\_\_\_\_/2013

J1 : \_\_\_\_/\_\_\_\_/2013

Albumine : \_\_\_\_\_

Préalbumine : \_\_\_\_\_

Transferrine : \_\_\_\_\_

CRP : \_\_\_\_\_

Lymphocytes : \_\_\_\_\_

Créatininémie : \_\_\_\_\_

Na : \_\_\_\_\_

K : \_\_\_\_\_

TSH : \_\_\_\_\_

J2 : \_\_\_\_/\_\_\_\_/2013

Glycémie capillaire : \_\_\_\_\_

Cétonémie capillaire : \_\_\_\_\_

### Complications (+ dates)

Constipation	
Chutes	
Escarres	
Infection pulmonaire	
Infection urinaire	
Décès	

Etiquette

### 3. Fiches de recueil de données

*Etiquette*

J1: \_\_\_\_/\_\_\_\_/2013

Poids : \_\_\_\_\_

Taille: \_\_\_\_\_

- 66 -

Poids : \_\_\_\_\_



PERMIS D'IMPRIMER

# THÈSE DE Mademoiselle ROIRAND Hélène

**Vu, le Directeur de thèse**



**Vu, le Président du jury de thèse**

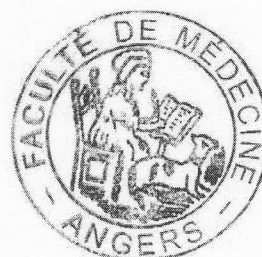


**Vu, le Doyen de la  
Faculté de Médecine  
d'ANGERS**



Professeur I. RICHARD

**Vu et permis d'imprimer**





**EVALUATION NUTRITIONNELLE DU SUJET AGE ET COMPLICATIONS  
SURVENANT DURANT LE SEJOUR HOSPITALIER**

**RESUME**

La dénutrition, résultant d'un déséquilibre entre les apports et les besoins de l'organisme, est très fréquente chez la personne âgée puisqu'elle concerne 4% des sujets âgés vivant à domicile et jusqu'à 50% des personnes âgées hospitalisées. Elle peut résulter d'une carence d'apport ou d'une situation d'hypercatabolisme. Ses conséquences en terme de morbi-mortalité sont nombreuses, faisant de la dénutrition un problème de santé publique majeur. Le diagnostic passe par des mesures anthropométriques simples, ainsi que des dosages biologiques.

Ce travail, réalisé en milieu hospitalier, retrouve une prévalence de la dénutrition entre 43,2 et 62,4%, selon les outils utilisés pour le diagnostic. Les patients dénutris font plus de complications durant leur séjour, notamment en ce qui concerne les infections pulmonaires et la survenue de décès. On observe par ailleurs que la majorité des patients hospitalisés a un apport calorique et protéique nettement inférieur aux apports recommandés pour les sujets sains.

Le médecin généraliste a un rôle central dans le dépistage et la prise en charge de la dénutrition chez les patients vivant à domicile, afin d'en diminuer les complications.

**MOTS-CLES**

Dénutrition

Infections

Diagnostic

Décès

Complications

Apports protéino-caloriques

**FORMAT**

☒ **Mémoire**

☐ **Article**<sup>1</sup> :

☐ à soumettre

☐ soumis

☐ accepté pour publication

☐ publié

suivi par :

<sup>1</sup> statut au moment de la soutenance